

10113

60  
1938

# REVUE D'HYGIÈNE

9011

ET DE  
MÉDECINE PRÉVENTIVE

DIRIGÉE PAR

ROBERT DEBRÉ

Professeur  
à la Faculté de Médecine de Paris,  
Membre de l'Académie de Médecine.

CH. DOPTER

Médecin général  
Inspecteur de l'Armée,  
Membre de l'Académie de Médecine

LÉOPOLD NÈGRE

Chef de Service  
à l'Institut Pasteur

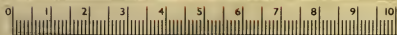
A. ROCHAIX

Professeur  
à la Faculté de Médecine de Lyon

6 Tome 60 — N° 1 — Janvier 1938



90113



MASSON ET C<sup>IE</sup> ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

## COMITÉ DE RÉDACTION

MM.

**D<sup>r</sup> ARMAND-DELILLE.** — **D<sup>r</sup> E. ARNOULD.** — **E.-S. AUSCHER,** ingénieur. — **Prof. BERTIN-SANS** (Montpellier). — **D<sup>r</sup> BESREDKA.** — **Prof. F. BEZANÇON.** — **D<sup>r</sup> G. BLANC** (Casablanca). — **Prof. BOURDINIÈRE** (Rennes). — **D<sup>r</sup> BROQUET.** — **D<sup>r</sup> Georges BROUARDEL.** — **D<sup>r</sup> BURNET.** — **D<sup>r</sup> Fr. BUSSIÈRE.** — **Prof. M. CARRIEU** (Montpellier). — **Prof. Paul COURMONT** (Lyon). — **Prof. DIÉNERT.** — **D<sup>r</sup> DOISY.** — **D<sup>r</sup> DUJARRIC DE LA RIVIERE.** — **D<sup>r</sup> P. FAIVRE.** — **Prof. GENGOU** (Bruxelles). — **D<sup>r</sup> HERMAN** (Mons). — **D<sup>r</sup> HOLTEMANN** (Strasbourg). — **D<sup>r</sup> G. ICHOK.** — **D<sup>r</sup> IMBEAUX,** ingénieur en chef des Ponts et Chaussées. — **Prof. Marcel LABBÉ.** — **Prof. LAFFORGUE** (Toulouse). — **Prof. DE LAVERGNE** (Nancy). — **René LEGENDRE.** — **D<sup>r</sup> L.-H. LEMOINE.** — **D<sup>r</sup> LEVADITI.** — **Prof. M. LISBONNE** (Montpellier). — **D<sup>r</sup> Adrien LOIR** (Le Havre). — **Prof. MALVOZ** (Liège). — **D<sup>r</sup> MARCHEUX.** — **D<sup>r</sup> L. MARTIN.** — **Prof. PANISSET** (Alfort). — **Prof. R. PIERRET** (Lille). — **G. RAMON.** — **D<sup>r</sup> REMLINGER** (Tanger). — **D<sup>r</sup> J. RENAULT.** — **Prof. RIEUX.** — **Prof. SACQUÉPÉE** (Val-de-Grâce). — **P. SEDALLIAN** (Lyon). — **D<sup>r</sup> Edmond SERGENT** (Alger). — **Prof. TECHOUEYRES** (Reims). — **TRILLAT.** — **Prof. VALLÉE** (Alfort). — **Prof. VINCENT.** — **Prof. H. VIOLE** (Marseille).

### PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1938

(10 Numéros)

*La "Revue d'Hygiène" ne paraît pas pendant les mois d'Août et Septembre.*

L'abonnement part du 1<sup>er</sup> Janvier.

**France et Colonies . . . 110 fr. | Étranger . . . . . 130 fr.**

**Prix du Numéro : 14 fr. — Changement d'adresse : 1 fr.**

Pour la Rédaction, s'adresser à M. le **D<sup>r</sup> NÈGRE**, 197, Rue de Vaugirard. — **PARIS (15<sup>e</sup>).**



### Épuration de toutes Eaux Usées

Eaux d'Égouts — Eaux Industrielles (Laiteries, Abattoirs, Papeteries, Sucreries, etc.)

### Assainissement des Villes

Réseaux d'Égouts — Ordures ménagères

**ETUDES, PROJETS, RÉALISATIONS, EXPLOITATION**

par procédés Brevetés S. G. D. G.

**O**ffice **F**rançais de **T**ravaux d'**A**ssainissement

6, rue du Bocardor, PARIS 15<sup>e</sup>  
Tél. BALZAC 45 16 3 2 1  
Agences à LYON - BORDAUX -  
TRIE - PAU - SEUR

**MASSON ET C<sup>ie</sup>, Éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, PARIS**

## DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE

PAR

**A. SAENZ**

et

**L. COSTIL**

Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur.

Assistant à l'Institut Pasteur.

Un volume de 240 pages (*Monographies de l'Institut Pasteur*). . . . . **50 fr.**

**REVUE D'HYGIÈNE**  
ET DE  
**MÉDECINE PRÉVENTIVE**

1938

# REVUE D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE PRÉVENTIVE

DIRIGÉE PAR

**ROBERT DEBRÉ**

Professeur

à la Faculté de Médecine de Paris,  
Membre de l'Académie de Médecine.

**CH. DOPTER**

Médecin général

Inspecteur de l'Armée,  
Membre de l'Académie de Médecine

**LÉOPOLD NÈGRE**

Chef de Service

à l'Institut Pasteur

**A. ROCHAIX**

Professeur

à la Faculté de Médecine de Lyon



— Tome 60 —

ANNÉE 1938

90113

**MASSON ET C<sup>IE</sup> ÉDITEURS**  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### RECHERCHES SUR UNE ÉPIDÉMIE D'ENTÉRITE DYSENTÉRIFORME BACILLAIRE EN BESSARABIE

Par

C. THEODORASCO,

et

O. THEODORASCO,

Chef du Laboratoire d'Hygiène  
de Kichineff (Roumanie).

Assistante de l'Institut Antirabique

Au cours de l'année 1934, le service sanitaire de la province de Bessarabie fut alerté par le nombre des cas « d'entérites dysentériques » ou diarrhées estimées « banales », et par la léthalité importante qui les accompagnait. Dans certaines localités du district de Lapushna la maladie sévissait gravement, le nombre des cas mortels chez les enfants était devenu impressionnant (commune de Vornitcheni : 40 décès en un mois).

L'infection, quoique en proportions plus réduites, avait pris de l'extension dans d'autres districts de la région (Tighina, Orhei, Baltzi). Les formes cliniques variaient de la simple diarrhée aux syndromes dysentériques les plus graves.

L'emploi du sérum antidysentérique restait très souvent inefficace, même dans des cas où l'aspect clinique légitimait le diagnostic de dysenterie, ce qui augmentait encore la désorientation.

Les quelques souches bacillaires isolées ne semblaient pas concorder avec la pathogénie des cas ; par la diversité de leurs caractères sérologiques, elles ne pouvaient pas être identifiées avec les germes dysentériques classiques des types Shiga ou Flexner. C'est pourquoi on les considérait au point de vue de leur rôle étiologique plutôt comme des germes associés, que comme de vrais bacilles dysentériques.

En d'autres termes il semblait que, conformément aux conceptions courantes, la maladie n'était pas une vraie dysenterie, mais présentait un syndrome dysentérique dû à des germes non typiques, mais pouvant produire des inflammations du côlon, à la manière des vrais dysentériques.

Pourtant l'impossibilité d'identifier un germe, dont la constance aurait souligné le caractère de spécificité, laissait certaines incertitudes au point de vue épidémiologique, surtout dans les villages, à cause de certaines considérations. En effet, l'épidémie coïncidait avec l'époque des diarrhées estivales qui sont fréquentes. Sans marche caractéristique la contagion était très difficile à suivre dans les campagnes à travers les multiples facteurs locaux, tandis que les poussées épidémiques des mois d'hiver étaient prises pour des accidents sporadiques, plutôt que pour des vestiges d'une infection capable de reprendre l'année suivante.

Tel était l'état d'esprit régnant au moment où l'épidémie recommença de sévir en 1935.

A la suite des mesures plus énergiques prises dans le district de Lapushna, celui-ci fut moins éprouvé, tandis que l'épidémie s'étendait aux districts voisins ; les recherches bactériologiques effectuées de nouveau donnèrent des précisions sur la spécificité des germes en cause, par la fréquente identification de bacilles dysentériques toxiques, mais présentant des caractères différentiels nets avec les bacilles dysentériques typiques.

Des constatations semblables furent faites en 1936, lorsque l'épidémie présenta dans le district d'Orchei un caractère de gravité très marqué, surtout dans les villages situés sur le bord du Dniestr. Ainsi le village « Molovata » enregistra environ 350 cas de maladie, dont 65 mortels.

Les recherches bactériologiques, faites en 1936, ont conduit à la conclusion que l'épidémie était due à un germe unique, dysentérique, identique à celui trouvé en 1934 et 1935.

Les caractères de ce germe, qui diffèrent du bacille de Shiga par ses propriétés toxiques et par certaines de ses fonctions antigéniques, sont intéressantes à préciser. Nous allons exposer les recherches bactériologiques que nous avons poursuivies pour l'identifier. Elles ont l'intérêt de mettre en évidence l'importance de ces germes, qui peuvent donner naissance à de vraies épidémies dysentériques, alors que leurs caractères différentiels avec les bacilles dysentéri-

ques classiques tendraient à faire considérer les affections qu'ils déterminent comme des entérites dysentériques ou des diarrhées banales.

Dans les épidémies mentionnées les recherches ont pu établir la filiation des cas et par conséquent la contagiosité de l'infection. Cette contagiosité fut d'ailleurs très grande et la léthalité très marquée ; certains villages bessarabiens lui durent une certaine dépopulation du fait que la mortalité, par cette cause, dépassa la natalité. Les statistiques démographiques de plusieurs villages en furent influencées.

#### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

A part les milieux habituels nous avons employé le Barsiekow (gélose nutrosée-tournesolée) à la lactose, qui au début de nos recherches nous sembla peu favorable à l'isolement des dysentériques *toxiques*, à cause de sa consistance et de sa tendance à se laisser rapidement envahir par d'autres bactéries. Dans la suite les changements apportés au milieu et à la manière de récolter les produits, firent augmenter le nombre des souches toxiques qu'on peut isoler et nous donnèrent des éclaircissements sur l'étiologie de l'infection.

De même les agglutinines expérimentales anti-Shiga et anti-Flexner montraient une action irrégulière et faible sur les souches toxiques isolées ; l'emploi d'un sérum anti-dysentérique thérapeutique, doué de fortes qualités agglutinantes, nous évita l'erreur possible de la non-agglutinabilité des germes par les sérums spécifiques expérimentaux. Pourtant, même les souches non agglutinables se laissaient par la suite agglutiner après une purification soignée et des passages répétés sur les milieux albumineux.

Durant ces trois années, plus de 800 recherches de bacilles ont été effectuées sur les fèces et les organes des malades.

La recherche des bacilles dysentériques a été faite aussi dans divers échantillons d'eau prélevés dans les foyers épidémiques. Un grand nombre de bacilles ne prenant pas le Gram et mobiles, trouvés dans ces eaux, étaient agglutinés à un titre assez élevé par les sérums expérimentaux et le sérum thérapeutique.

Leurs caractères culturels les rapprochent du type Flexner, mais la saturation des agglutinines les distingue nettement des bacilles dysentériques et il ne nous fut pas possible de trouver des germes authentiquement dysentériques dans ces eaux.

Au cours de nos recherches nous avons isolé divers bacilles dysentériques atoxiques ou toxiques.

1° LE GROUPE ATOXIQUE se rapproche, par ses caractères, des bacilles Flexner, Hiss et Strong. Mais leur rareté ou leur absence dans les cas de dysenterie avérée, le manque d'uniformité, même lorsque leur présence fut constatée, ne nous permettent pas de leur attribuer un rôle dans cette épidémie. Nous mentionnons seulement leur présence à côté des germes toxiques. Ce groupe (Souches, Stu., Zo., Vi., Chi.) n'est pas différent du bacille de Flexner.

2° LE GROUPE TOXIQUE a comme prototype, parmi beaucoup d'autres, la Souche Ho., de 1935 et la Souche Fru, de 1936, isolées toutes les deux dans des cas mortels et traités au sérum.

### LES BACILLES FRU ET HO.

MORPHOLOGIE. — Bâtonnets ne prenant pas le Gram, immobiles et non sporulés.

CULTURES. — Très sensibles à l'alcalinité, demandant des milieux légèrement alcalins de pH 7 à 7,2, humides et de consistance molle.

*En bouillon*, trouble uniforme, sans voile ni collerette ; le trouble persiste sans se clarifier comme le bacille de Shiga.

*Sur gélose*, croissance plus abondante que celle du bacille de Shiga, avec colonies R. — plus résistantes — et colonies S.

*En lait*, multiplication abondante sans coagulation.

*La gélatine* n'est pas liquéfiée. En piqûre, la croissance est limitée au niveau de la piqûre, mais beaucoup plus rapide et plus abondante en profondeur que celle du bacille de Shiga. Il n'y a pas de gaz.

PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES. — Beaucoup plus résistants que le bacille de Shiga, les bacilles Fru. et Ho. se rapprochent à ce point de vue du bacille de Flexner et de notre souche atoxique Stu.

Les colonies des bacilles Fru., Ho., et des bacilles semblables restent longtemps sur les milieux, molles et humides. En profondeur dans la gélose, à 18° et à l'abri de la lumière, ils restent vivants plus de dix mois. Leur vitalité est encore plus grande dans ces conditions lorsqu'ils sont associés aux colibacilles atypiques, aux para-dysentériques, staphylocoques, etc. Cette prédilection symbiotique est une grande cause de difficultés pour leur isolement. Seul le bacille *Proteus* envahit le milieu en les détruisant.

PROPRIÉTÉS BIOCHIMIQUES. — Action sur les sucres identique à

celle du Shiga. Seul le Barsiekow glucosé montre quelques différences : Fru. produit une rapide coagulation en masse du milieu, tandis que Ho. ne produit qu'un trouble et le rougissement.

Nous avons aussi remarqué que les cultures de notre groupe atoxique ont une tendance à l'alcalinité après un certain temps, tandis que le groupe toxique tend à l'acidité.

La bile, tout en n'étant pas favorable aux souches toxiques, n'est pourtant pas douée d'action bactéricide (Vincent) et se réduit à une action empêchante : on obtient des cultures en repiquant au bout de quinze jours des cultures non visibles en milieu bilié. Sur les milieux solides à la bile, le développement est très minime.

*Indol.* — Diverses méthodes de recherche de l'indol nous ayant donné des résultats incertains, nous avons eu recours aux réactions de Salkowski (indol-nitreuse) et à celle de Weyl-Legal (au nitroprusiate) qui contrôlées au moyen de la recherche par distillation se sont montrées suffisamment sensibles. On ne trouve pas de traces d'indol dans les cultures de nos souches toxigènes, même après quinze jours d'étuve à 37° en eau peptonée, à l'encontre des souches atoxiques (Flexner, Stu., Zo., Chi.). Parmi ces dernières, seule la souche Vi. ne produit pas d'indol.

Pour ces recherches nous avons eu la précieuse collaboration du Dr M. Spritman, chef de la section chimique du Laboratoire, auquel nous tenons à exprimer nos remerciements.

#### ACTION SUR LES ANIMAUX.

1° LAPIN — Nos souches Fru. et Ho. ainsi que les souches analogues toxiques inoculées sous la peau reproduisent le syndrome dysentérique clinique et anatomo-pathologique déterminé par le bacille de Shiga, mais avec une intensité plus grande. Ce syndrome est obtenu avec les souches vivantes et avec les souches tuées à + 58 ou + 75, ce qui démontre leur haute toxicité. Après les inoculations de bacilles vivants on retrouve toujours ceux-ci au point d'inoculation et dans l'intestin.

Les bacilles Fru. et Ho. tuent le lapin en deux à trois jours, à la dose de 2-3 anses de culture vivante avec de la diarrhée, des lésions du gros intestin et une paralysie généralisée. On trouve aussi toujours une paralysie caractéristique de la vessie qui est très distendue par l'urine accumulée.

La même quantité de culture tuée (par chauffage d'une heure

à + 58) reproduit la maladie avec une diarrhée muqueuse abondante, une paralysie du train postérieur et mort le cinquième jour. Le cœcum est rempli de glaires sanguinolentes.

Lorsqu'on réduit la dose infectante à une demi-anse de culture Fru. ou Ho. vivante, on détermine une dysenterie curable ressemblant à la maladie humaine. Les jeunes lapins de 1.200-1.300 grammes, auxquels on injecte cette quantité de bacilles vivants sous la peau, deviennent malades après une incubation constante, puis présentent des selles muco-glaiseuses et une parésie prononcée du train postérieur. La maladie atteint son maximum de gravité vers le quatrième et le sixième jour, quand les animaux se trouvent très affaiblis et privés de tout appétit. Vers le septième jour, l'appétit revient et les animaux commencent à se remettre malgré la continuation de la diarrhée, qui disparaît par la suite, le retour à la santé complète se produisant vers le onzième jour.

2° Selon Dopter, le cobaye survit aux inoculations sous-cutanées des bacilles de Shiga. Nos souches Fru. et Ho. introduites sous la peau du cobaye tuent cet animal, le germe se retrouvant au point d'inoculation et dans l'intestin. Les cultures tuées ne les rendent malades que pendant quelques jours. Dans les deux cas il n'y a pas de diarrhée.

L'injection sous-cutanée d'un tube de culture de Fru. ou de Ho. au cobaye produit localement une tuméfaction s'accompagnant d'un très mauvais état général de l'animal, qui ne se nourrit plus, la mort suit sans aucun phénomène diarrhéique.

A l'autopsie on trouve au point d'inoculation une collection pyosanguinolente avec empâtement des tissus environnants. Dans la cavité abdominale qui ne présente aucun exsudat, on observe une vasodilatation moyenne des vaisseaux sanguins, surtout du côté des intestins. L'intestin grêle est vide, tandis que le côlon est rempli de masses presque liquides. La muqueuse intestinale hyperhémisée présente des suffusions sanguines et des ulcérations. Les germes de l'infection se retrouvent seulement au point d'inoculation et dans l'intestin.

Ce tableau est commun aux deux souches ainsi qu'il vient d'être dit ; toutefois la souche Fru. semble douée de moins de toxicité, le délai mortel étant de treize à quatorze jours, tandis que pour le Ho. il n'est que de huit à neuf jours. De même, si l'on réduit la dose infectante du bacille Fru. l'animal devient malade, sans diarrhée,

ou avec une faible diarrhée pendant huit à dix jours, puis revient à la santé. La tuméfaction qui se produit au point de l'inoculation est très lente à se résorber après la guérison.

L'inoculation d'un tube de culture des mêmes souches, tuées par chauffage à + 58°, rend les animaux malades pendant dix à onze jours, avec les mêmes symptômes que les précédents sans les tuer.

Ces lésions sont semblables à celles rapportées par Dumas et Combiescu, avec la seule différence qu'elles sont d'une plus grande intensité.

L'inoculation de nos souches atoxiques ne produit ni maladie, ni mort chez le lapin.

#### ACTION EXPÉRIMENTALE SUR LES ANIMAUX DU SÉRUM THÉRAPEUTIQUE POLYVALENT.

Le sérum thérapeutique anti-dysentérique se montre doué d'une faible activité sur les animaux infectés sous la peau par la souche Fru.

La dose de 1 c. c. suffisante pour protéger l'animal contre une dose mortelle de bacilles Shiga, doit être portée à 7 c. c. pour protéger contre une dose mortelle de Fru. (lapin). Même préservés de la mort, qui pour les témoins survient en trois à quatre jours, les animaux restent très malades pendant six à sept jours, malgré le sérum.

Ce sérum est donc peu riche en substances protectrices spécifiques vis-à-vis du bacille de Fru., dont les effets toxiques ne peuvent être intégralement neutralisés.

Cela nous explique l'irrégularité d'action de ce sérum dans le traitement des cas humains de l'épidémie bessarabienne.

#### AGGLUTINATION.

Comme on le sait par les travaux antérieurs de nombreux auteurs, l'agglutination simple expose à des déboires dans l'identification des bacilles dysentériques, fait que nous eûmes à constater au cours de nos recherches. D'un côté les agglutinines expérimentales spécifiques peuvent manquer d'action sur les bacilles dysentériques typiques récemment isolés ; d'autre part les coagglutinines de ces germes doivent être nécessairement éliminées, pour qu'on puisse en déduire des conclusions valables. Pour éviter le premier

inconvenient nous avons souvent eu recours à titre d'indication préalable au sérum thérapeutique, dont les fortes qualités agglutinantes ne pouvaient pas laisser échapper les souches dépourvues de ces propriétés au moment de leur isolement. Nous avons évité la seconde cause d'erreur par l'emploi de la méthode de saturation de Castellani.

#### ACTION DES SÉRUMS PROVENANT DES CAS D'ENTÉRITES SUSPECTES.

17 sérums provenant d'entérites vieilles d'au moins dix jours ont été mis en présence de suspensions des bacilles Fru., Ho., Shiga et Flexner. Parmi ceux-ci 7 sérums ont montré un titre agglutinant maximum de  $1/1.000$ - $1/1.300$  pour le bacille Fru. et Ho., et moindre  $1/500$  pour le bacille de Shiga. Leur titre vis-à-vis du Flexner ne dépassa pas le taux de  $1/200$  et doit être envisagé comme démuné de signification, les sérums normaux présentant souvent un pareil titre.

7 autres sérums ont été éprouvés seulement avec des suspensions de bacille de Fru. qu'ils agglutinèrent jusqu'à  $1/500$ , tandis que 3 sérums d'entéritiques restèrent complètement négatifs.

Nous en concluons qu'en temps d'épidémie dysentérique, les cas d'entérite sont dans la plupart des cas dus aux germes spécifiques de la dite épidémie.

Les différences de titres, obtenues entre nos souches et les bacilles de Shiga, nous font penser que peut-être l'agglutination de ce dernier n'est pas due à des agglutinines spécifiques, mais seulement à des coagglutinines.

#### ACTION DES SÉRUMS HUMAINS NORMAUX ET DES FIÉVREUX.

Sur 27 sérums humains normaux parmi lesquels 5 agglutinaient le bacille typhique, 9 agglutinèrent le Fru. à  $1/100$ , les typho-agglutinants étant négatifs. Ce pouvoir agglutinant nous paraît pouvoir être attribué à ce qu'il s'agissait d'anciens malades.

Un autre lot de sérums provenant de fiévreux et surtout de malades atteints de fièvre typhoïde, s'est montré dépourvu de pouvoir agglutinant.

#### ACTION DES SÉRUMS EXPÉRIMENTAUX.

Nous avons préparé des agglutinines anti-Shiga ( $1/2.000$ ), anti-

Flexner (1/4.000) et anti-Fru. (1/8.000), avec lesquelles nous avons éprouvé diverses souches dysentériques, parmi lesquelles 11 toxiques et 4 atoxiques, isolées dans l'épidémie bessarabienne.

L'épreuve de Castellani a été faite par saturation croisée des souches Shiga et Fru. Cette dernière souche nous a aussi servi pour la saturation de l'agglutinine Flexner, de même que l'agglutinine Fru. a été aussi saturée par la souche Ho., en vue de l'identification de ces deux dernières souches.

#### RÉSULTATS AVANT SATURATION PAR LA SOUCHE FRU.

Les sérums anti-Shiga et anti-Flexner ont agglutiné chacun leur souche respective et toutes nos souches toxiques ou atoxiques, ce qui démontre qu'il ne s'agit évidemment que d'une agglutination de groupe.

#### RÉSULTATS APRÈS SATURATION DES COAGGLUTININES PAR LA SOUCHE FRU.

a) La saturation des sérums anti-Shiga et anti-Flexner ne leur enlève aucunement leurs qualités envers les souches correspondantes ; il n'y a donc pas identité entre la souche Fru. et les bacilles de Shiga ou de Flexner.

b) Les mêmes sérums gardent encore un pouvoir agglutinant envers nos souches atoxiques ; il n'y a donc pas d'identité entre la souche Fru et nos souches atoxiques, dans le cas contraire la souche Fru aurait dû épuiser tous les anticorps existants.

c) Lesdits sérums n'agglutinent plus aucune de nos souches toxiques, ce qui nous permet d'identifier la souche Fru. avec les autres souches.

#### ACTION DU SÉRUM EXPÉRIMENTAL ANTI-FRU.

a) Il agglutine en dehors de la souche Fru. la souche Ho. et toutes les souches de notre groupe toxique.

b) Il n'agglutine pas le bacille de Shiga.

c) Il n'agglutine ni le Flexner, ni aucune de nos souches atoxiques.

Il contient donc une agglutinine spécifique pour tous nos bacilles toxiques.

## ACTION APRÈS SATURATION PAR LE BACILLE DE SHIGA.

Après saturation par le bacille de Shiga, le sérum anti-Fru. ne perd aucune de ses qualités agglutinantes envers les souches Fru. et Ho., et les diverses souches de notre groupe toxique.

## ACTION APRÈS SATURATION PAR LA SOUCHE HO.

Perte totale de l'action agglutinante envers la souche Fru. et les souches toxiques. Ces deux résultats viennent donc confirmer nos conclusions précédentes.

## RÉACTION DE FIXATION EXÉCUTÉE AVEC LES SÉRUMS EXPÉRIMENTAUX ANTI-SHIGA ET ANTI-FRU. APRÈS SATURATION CROISÉE.

Le but de l'expérimentation était de voir si après épuisement des agglutinines, les sérums en question gardaient encore une « sensibilisatrice » et quel était, le cas échéant, son caractère.

Avant la réaction de fixation, nous avons mis en contact « croisé » 3 c. c. d'une dilution à 1/100 des sérums anti-Shiga et anti-Fru., avec trois à quatre tubes de culture pendant vingt-quatre heures, suivi de centrifugation et décantation.

Comme contrôle, ces sérums ont été traités de la même façon par leurs souches respectives.

Après ce traitement les sérums ont perdu totalement leur pouvoir agglutinant pour les souches ayant servi à la saturation.

## RÉSULTATS.

a) Le sérum anti-Fru., saturé par le bacille de Shiga, fixe le complément en présence de l'antigène Fru., à toutes les dilutions employées ;

b) Le même sérum anti-Fru., saturé par le bacille de Shiga, ne fixe pas le complément en présence de l'antigène Shiga ;

c) Les sérums anti-Shiga saturés par le bacille Fru., fixent le complément en présence de l'antigène Shiga.

d) Il n'y a pas de fixation du complément par la mise en contact de ce dernier sérum saturé avec l'antigène Fru.

On voit donc que la « réaction de fixation » donne des résultats de même nature que l'agglutination et qu'elle établit la non-identité

de notre souche Fru., par ailleurs identique à nos autres souches toxiques, avec le bacille de Shiga.

### RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Certains villages de la province roumaine de Bessarabie présentent depuis longtemps des cas d'une maladie estivale reproduisant le tableau clinique de la dysenterie. Tous ces cas sont habituellement considérés comme diarrhées ou tout au plus comme des « entérites » plus ou moins dysentériques.

Les cas de cette maladie furent particulièrement nombreux en 1934, 1935 et 1936, quand leur fréquence surtout parmi les enfants et la sérieuse mortalité qui l'accompagnait, firent penser à une infection dysentérique en voie d'extension.

Au cours de ces trois années, divers germes furent isolés par nous des déjections des malades. Les souches obtenues rappelaient jusqu'à un certain point les germes classiques de Shiga ou de Flexner.

En ce qui concerne les germes rappelant le bacille de Flexner, tous atoxiques, la diversité de leurs caractères biologiques et l'impossibilité de leur attribuer un rôle certain dans l'épidémie, nous permettent de les considérer comme des germes d'association fortuite, ou même des germes de sortie.

Par contre, les souches rappelant le bacille de Shiga, toutes toxiques, purent être considérées comme l'agent causal de l'infection, tandis que leur communauté de caractères biologiques nous montrèrent qu'il s'agissait d'un germe unique dysentérique.

Nos études d'identification, réduites dans cet article aux souches Ho. et Fru., qui résument toutes les autres, nous montrèrent par ailleurs que ce germe est assez différent du bacille de Shiga, avec lequel il semblerait à première vue se confondre.

Ces différences avec le bacille de Shiga, peuvent se résumer ainsi : 1° *différences biologiques* : cultures plus abondantes, à tendance à l'anaérobiose plus marquée, pas de clarification rapide du bouillon, très longue vitalité (plus de dix mois dans les milieux humides ou en culture associée à d'autres germes).

2° *Différences d'action expérimentale sur l'animal*. — Cobaye : nos souches toxiques tuent le cobaye par injection sous-cutanée.

Les lésions anatomopathologiques sont beaucoup plus pronon-

cées que celles réalisées par le bacille de Shiga qui ne tue pas cet animal.

LAPIN. — L'injection sous-cutanée tue à dose suffisante le lapin, réalisant un syndrome en tous points semblable à la maladie humaine (diarrhée).

3° *Différences dans les réactions d'immunité.* — Le sérum des malades et les sérums expérimentaux contiennent des coagglutinines pour le bacille de Shiga. Mais les réactions croisées, après saturation par la méthode de Castellani, montrent la présence d'agglutinines et de sensibilisatrices spécifiques différentes pour les bacilles de Shiga et pour nos germes toxiques. Comme d'autre part ces réactions montrent une identité d'anticorps pour toutes nos souches toxiques, nous sommes forcés d'en conclure à l'« unicité » de celles-ci et à leur séparation d'avec le bacille de Shiga.

4° *Différences d'action des sérums thérapeutiques.* — Sur l'animal, pour protéger le lapin infecté sous la peau par nos souches, il faut employer une dose de sérum thérapeutique polyvalent au moins sept fois plus grande que lorsqu'il s'agit de le protéger par le même sérum contre l'infection déterminée par le bacille de Shiga.

SUR L'HOMME. — Activité très faible et seulement à dose massives du sérum thérapeutique polyvalent dans les cas de maladie.

Ces constatations confirmées par les observations cliniques et épidémiologiques faites au cours de cette épidémie bessarabienne tendent à démontrer qu'il faut élargir le cadre bactériologique de la dysenterie causée par des bactéries toxigènes, un peu trop étroitement limité au bacille de Shiga.

---

# LA MORTALITÉ PAR FIÈVRE TYPHOÏDE EN 1935 ET 1936 DANS LES GRANDES VILLES DES ÉTATS-UNIS

Par le Dr Ed. IMBEAUX.

Comme pour les années précédentes, dans les numéros de la *Revue d'Hygiène* de janvier 1931, janvier 1932, mars 1934 et juillet 1936, je donnerai ici les nombres de décès par fièvre typhoïde (à l'exclusion des paratyphoïdes) en 1935 et 1936 dans les 93 villes des États-Unis de plus de 100.000 habitants, et cela d'après le *Journal of the American medical Association* (n° de juin 1936 et juin 1937). On constate que la mortalité typhique a encore baissé pour ces grandes villes : de 1,25 pour 100.000 habitants en 1934, elle est passée à 0,96 en 1936, et cela bien que les chiffres comprennent les morts des non-résidents venus dans certaines villes pour mourir de la maladie contractée au dehors (1).

Les chiffres des populations ont été donnés par chaque ville et présentent quelques incertitudes, mais sans influence sérieuse sur les moyennes. La comparaison avec la mortalité typhique en 1910 n'a pu être faite que pour les 78 grandes villes étudiées alors : leur population était en 1910 ensemble de 22.573.435 habitants et la mortalité typhique pour cette année-là était de 20,54 pour 100.000, tandis qu'en 1936, pour 36.216.404 habitants elle n'a plus été que de 0,94.

Dans ce qui suit, le premier chiffre s'applique à l'année 1935 et le second à 1936 : les villes sont classées d'après la mortalité typhique pour 100.000 (en commençant par les plus faibles).

I. — *Etats du New England*. — Fall River, 0,9-0,9 ; Lynn, 1-1 ;

(1) En fait, en 1936, il n'y a eu aucune mort par fièvre typhoïde dans les 18 villes suivantes : Bridgeport, Somerville, Waterbury, Worcester, Cambridge, Springfield, Utica, Syracuse, Scranton, Tampa, Norfolk, South Bend, Evansville, Fort Wayne, Chattanooga, Minneapolis, Duluth, Salt Lake City. Il n'y a eu de morts que chez des non-résidents à Boston, Jersey City, Grand Rapids, Long Beach, Erié, Trenton, Omaha, Dallas, Peoria et Columbus. Enfin, plus d'un tiers des décès typhiques étaient dus à des non-résidents à San Francisco, Rochester, Pittsburgh, Akron, Indianapolis, Toledo, Los Angeles, Youngstown, Louisville, Dayton, San Diego, Cincinnati, Miami, Atlanta, Nashville, Memphis, New Orléans, El Paso.

Bridgeport, 0-0 ; Somerville, 0-0 ; Waterbury, 2-0 ; Boston, 0,5-0,4 ; Worcester, 0,5-0 ; New Haven, 0-1,2 ; Cambridge, 0-0 ; Lowell, 1-1 ; Springfield, 0-0 ; New Bedford, 0-1,8 ; Providence, 0,8-0,8 ; Hartford, 0,6-0,5.

II. *Etats du Middle Atlantic.* — Jersey City, 0-0,6 ; Newark, 0-0,2 ; Reading, 0,9-1,8 ; Rochester, 03-0,6 ; Buffalo, 0,5-0,3 ; Utica, 1-0 ; Yonkers, 1,4-4,8 ; New York 0,5-0,4 ; Syracuse, 0,5-0 ; Elizabeth, 0-0,8 ; Philadelphia, 0,9-0,7 ; Pittsburg, 0,6-0,7 ; Paterson, 0-0,7 ; Erie, 0-0,8 ; Albany, 0,8-1,5 ; Trenton, 0-0,8 ; Scranton, 0-0 ; Camden, 2,5-0,8.

III. *Etats du South Atlantic.* — Baltimore, 1,-0,9 ; Wilmington, 0,9-0,9 ; Jacksonville, 0-1,3 ; Miami, 2,8-3,1 ; Richmond, 2,7-2,7 ; Washington, 2,6-1,6 ; Tampa, 6,6-0 ; Norfolk, 5,4-0 ; Atlanta, 4,6-3,2.

IV. — *Etats de l'East North Central.* — Grand Rapids, 0-0,6 ; Milwaukee, 0-0,3 ; Chicago, 0,4-0,3 ; Detroit, 0,3-0,5 ; Flint, 0,6-1,2 ; South Bend, 0,9-0 ; Akron, 0,7-0,8 ; Dayton, 1-1,8 ; Canton, 0,9-1 ; Pevria, 0-1,7 ; Cleveland, 0,6-1 ; Youngstown, 0-1,1 ; Indianapolis, 1,3-0,8 ; Toledo, 1,3-1 ; Cincinnati, 1,3-1,9 ; Evansville, 4,7-0 ; Columbus, 2-3,7 ; Fort Wayne, 0-0.

V. *Etats de l'East South Central.* — Louisville, 1,6-1,4 ; Birmingham, 4-5 ; Chattanooga, 2,4-0 ; Nashville, 7-4,4 ; Knoxville, 5,4-4,1 ; Memphis, 5-4,7.

VI. *Etats du West North Central.* — Saint-Paul, 0,3-0,7 ; Wichita, 0-1,9 ; Minneapolis, 1,2-0 ; Omaha, 0-0,9 ; Duluth, 1-0 ; Kansas City (K), 1,6-2,3 ; Kansas City (Mo), 1-0,5 ; Saint-Louis, 0,7-0,8 ; Des Moines, 2,1-2,8.

VII. *Etats du West South Central.* — Tulsa, 0,7-0,7 ; Houston, 2,2-3,8 ; San Antonio, 3,3-2,7 ; Oklahoma City, 2,5-4,3 ; Fort Worth, 1,2-3,3 ; El Paso, 7,6-6,8 ; Dallas, 2,9-1,5 ; New Orléans, 7,4-6,5.

VIII. *Etats de Mountain and Pacific.* — Long Beach, 0-0,6 ; Seattle, 0,8-0,5 ; Tacoma, 0-0,9 ; Los Angeles, 0,9-1 ; Portland, 1,6-0,6 ; San Francisco, 0,8-0,3 ; Oakland, 1,7-0,3 ; Salt Lake City, 1,4-0 ; San Diego, 0-1,8 ; Spokane, 0,8-0,8 ; Denver, 0,7-2.

Enfin, le petit tableau ci-après résume la situation pour

## MORTALITÉ PAR FIÈVRE TYPHOÏDE AUX ÉTATS-UNIS 10

l'ensemble des grandes villes, réparties dans les 8 groupes ci-dessous.

ENSEMBLE DES VILLES de plus de 100.000 habitants des 8 groupes territoriaux Noms des groupes	POPULATION	MORTALITÉ PAR FIÈVRE TYPHOÏDE pour 100.000 habitants					
		1936	1935	1934	1931 à 1935	1926 à 1930	1925
New England (14 villes) . . . . .	2.630.017	0,42	0,49	0,53	0,70	1,31	2,48
Middle Atlantic (18 villes) . . . . .	13 291.916	0,56	0,55	0,63	0,40	1,40	2,97
South Atlantic (9 villes) . . . . .	2 545.257	1,55	2,58	2,11	2,70	4,50	7,01
East North Central (18 villes) . . . . .	9 705.898	0,72	0,60	0,91	0,75	1,29	2,32
East South Central (6 villes) . . . . .	1.283.423	3,35	3,94	4,91	4,81	8,31	13,00
West North Central (9 villes) . . . . .	2.775.847	0,79	0,8	1,48	1,24	1,83	3,43
West South Central (8 villes) . . . . .	1.879.575	3,99	3,82	5,43	5,36	7,32	13,08
Mountain and Pacific . . . . .	3.997.161	0,80	0,88	0,75	0,88	1,80	2,33
Totaux et moyennes (93 villes) . . . . .	38.219.094	0,96	1,03	"	"	"	"
Totaux et moyennes (pour 78 gran- des villes) . . . . .	35.216 406	0,94	0,98	1,17	1,23	2,75	3,44

# RECHERCHES SUR LA FRÉQUENCE DE L'HYPOVITAMINOSE C CHEZ LES ENFANTS DE LAUSANNE

Par les D<sup>rs</sup> François M. MESSERLI et Franz HEIMANN.

Nous nous sommes occupés depuis plus d'une année d'étudier comment s'effectuait l'élimination de la vitamine C dans les urines des écoliers de Lausanne en faisant régulièrement des analyses tous les deux mois. Nos recherches se différencient de celles entreprises et publiées jusqu'ici par le fait que nous avons effectué des analyses collectives, alors que les autres auteurs tirent leurs conclusions de recherches individualisées sur la teneur en vitamine C dans l'organisme. Seul Wolff, à notre connaissance, a, dans les Pays-Bas, entrepris de longues séries de recherches sur des chômeurs et a suivi le métabolisme de la vitamine A et C dans le sang, l'urine, dans divers organes corporels (reins, foie, etc.) et dans des substances et produits alimentaires, en considérant tout spécialement leur importance comme facteurs de la nutrition ; nous reviendrons encore plus loin sur ces recherches.

Pour notre travail nous avons tenu compte des directives proposées à Berlin, en 1932, et à Londres, en 1935, par la Commission des Experts et la Commission technique de la section d'hygiène de la Société des Nations. Les tests physiologiques ont été complétés par des tests cliniques. Seules des recherches très étendues permettent de tirer des conclusions sur l'état de nutrition au moyen des méthodes physiologiques et cliniques. Wintsch, Messerli et Jeanneret ont, dans plusieurs travaux, traité de l'état présent de santé et de nutrition des populations et des enfants. On ne peut plus actuellement se baser uniquement sur des mensurations anthropométriques comme la stature, le poids du corps, le périmètre thoracique et autres indices, qui dépendent eux-mêmes de nombreux facteurs. Nous spécifierons tout d'abord qu'il ne suffit pas d'entreprendre une recherche isolée pour établir l'état de santé physique et de résistance de l'organisme humain. Pour apprécier cet état avec exactitude il est nécessaire de pouvoir comparer les résultats observés avec d'autres obte-

nus précédemment. La meilleure façon d'arriver à ce résultat est de procéder à des mensurations périodiques faites toujours dans les mêmes conditions ; c'est seulement de cette façon qu'on arrive à avoir un jugement sur un état d'hyponutrition ou d'autres états morbides.

On peut, actuellement, repérer les signes précoces d'un mauvais état de nutrition par une détermination des diverses vitamines, qui complète très heureusement les méthodes anthropométriques.

L'hyponutrition est dans notre période de crise actuelle non seulement fréquente chez les enfants, mais aussi chez les adultes. Lorsque le corps, pendant un temps prolongé, ne reçoit plus une nourriture en quantité et qualité suffisantes, son état est gravement compromis. Aujourd'hui, il n'est plus possible de s'en tenir aux conditions formulées par Kestner et Knipping en vue de réaliser une nutrition normale. En effet, une grande partie de la population est obligée de s'alimenter non seulement d'une façon insuffisante, mais aussi absolument anormale. Ces auteurs réclamaient :

« Que la nourriture apporte au corps humain la quantité nécessaire de calories ;

« Qu'elle contienne les quantités nécessaires de corps azotés, d'eau et de sel ;

« Qu'elle contienne les vitamines indispensables ;

« Qu'elle plaise au palais et excite suffisamment l'activité de l'estomac ;

« Qu'elle donne suffisamment une impression de satiété ;

« Qu'elle contienne une quantité suffisante de cellulose ».

Ces exigences sont sans exception importantes au point de vue de la physiologie de la nutrition et doivent être respectivement estimées à leur juste valeur ».

La façon défectueuse de se nourrir est en grande partie la conséquence d'une répartition inégale des aliments et non pas tellement due aux fautes d'alimentation. Il n'est plus possible dans nos temps actuels de parler encore uniquement d'alimentation rationnelle, car les besoins en nourriture sont surtout difficiles à harmoniser avec les budgets individuels ou familiaux d'entretien. La crise actuelle, la détresse des temps a conduit la population à un régime pour lequel seul le prix de revient bon marché entre souvent en considération. Ce fait explique aussi l'uniformité de l'alimentation actuelle et des repas. Cette nourriture, qui, à l'occasion, peut être suffisante dans

certains cas au point de vue quantitatif, est absolument déficiente qualitativement. L'index du coût de la vie montre en Suisse une tendance continuelle à la hausse. Lauener a déjà fait ressortir en 1936 que l'abaissement du niveau des traitements et l'augmentation des prix des produits alimentaires, de même que la politique fiscale actuelle donnaient de grands soucis aux hygiénistes. Il en résultera une diminution de la santé en général de la population, et avant tout de la jeunesse. Les troubles du développement seront plus fréquents, la mortalité par tuberculose augmentera de nouveau et le rendement corporel et intellectuel diminuera. Il ressort de nos constatations que toutes les mesures préventives prises par les médecins semblent condamnées à échouer aussi longtemps que les conditions économiques ne se modifieront pas. La santé générale et les conditions économiques sont intimement liées ; plus les ressources diminuent, plus l'alimentation en souffre, car les dépenses pour celle-ci absorbent la plus grande partie des revenus. Si ces derniers diminuent, on observe une augmentation de la consommation des pommes de terre et du pain, en d'autres termes, des hydrates de carbone au détriment des aliments albuminés, des graisses et des vitamines. Rubner s'exprimait avec raison comme suit, déjà en 1930 : « Une pauvreté croissante oblige à réduire l'achat des aliments les meilleurs. Au lieu d'une bonne qualité de viande, on choisit plutôt celles qui sont bon marché, puis des qualités inférieures et cela dans tous les domaines. S'il s'agit surtout de calmer la faim, on recourt aux pommes de terre et au pain. Il n'est plus possible de manger des légumes, à l'exception des betteraves, à la place du lait on boit du petit-lait, à la place de viande on mange des légumineuses. Ainsi la nourriture devient de plus en plus volumineuse, aqueuse et difficilement digestible ».

Depuis le début de la crise économique, qui n'est pas apparue synchroniquement dans les différents pays, nous assistons comme conséquence d'un état défectueux de l'alimentation à une augmentation du rachitisme, de la carie dentaire, des cas d'adénopathie et d'anémie. La résistance individuelle a diminué et ainsi se prépare un terrain propice à la morbidité tuberculeuse ou à d'autres maladies infectieuses. Wintsch arrive à la conclusion que depuis 1932, certains écoliers lausannois sont sous-alimentés et que parallèlement on observe une augmentation des adénopathies à tel point qu'on trouve actuellement davantage d'altérations d'origine tuber-

culeuse. Cette sous-alimentation doit en grande partie être rapportée à l'absence de graisse, de fruits, de lait et de viande, tandis que les pommes de terre et le pain sont les plats préférés.

Nous basant sur ces faits, nous avons entrepris chez les enfants de Lausanne des recherches sur la vitamine C, parce que cette vitamine pouvait être très facilement décelée par des analyses de l'urine. Les enfants examinés appartenaient à différents milieux sociaux. Les essais ont été faits dans 4 secteurs de la ville. Nous n'avons malheureusement pas pu faire de recherches de dosage de la vitamine C dans le sang, n'ayant pu obtenir l'assentiment des parents et des enfants à cet effet. Nous avons par suite été obligés de nous contenter de faire des dosages dans les urines ; à cet effet, nous avons utilisé le dichlorophénolindophénol, mis gracieusement à notre disposition par la maison F. Hoffmann-La Roche et C<sup>ie</sup> S. A. Sans discuter ici de façon détaillée les diverses méthodes de titration qui ont été proposées, nous estimons d'après la littérature et d'après nos propres expériences que le dichlorophénolindophénol paraît être, pour des recherches en série, un réactif tout à fait pratique. Malheureusement, nous avons été, en général, obligés d'analyser seulement une partie de l'urine journalière, car pratiquement, nous avons constaté qu'il est impossible de récolter les urines de vingt-quatre heures des élèves de classes entières. Chez un certain nombre d'enfants auxquels nous avons donné du Nastrovit, il nous a été possible d'avoir les urines de toute la journée, mais seulement pendant les vacances. Wolff à qui nous devons une grande série de recherches sur des sans-travail hollandais, est d'avis que pour obtenir une détermination exacte de la teneur en vitamine C, il faut non seulement faire un dosage sur une portion d'urine, mais aussi faire des titrations dans le sang. Nous sommes absolument de son avis, mais nous croyons toutefois qu'en faisant des titrations fréquentes toujours chez les mêmes enfants et à différentes époques de l'année, on peut obtenir des indications sur le métabolisme de la vitamine C, d'autant plus que tous les enfants ont été examinés autant au point de vue anthropométrique que clinique. Nous n'oserions pas, sans ces documents, poser le diagnostic d'une hypovitaminose. En effet, l'organisme nécessite normalement des quantités relativement élevées en vitamine C qui lui sont fournies par les végétaux. La vitamine C ne se trouve qu'en très petites quantités dans les aliments, mais toutefois les légumes, les fruits en sont relativement riches, et

jusqu'à un certain point le lait. Des recherches sur la teneur en vitamine C dans le lait entreprises par Rohner, Bezsonoff et Stoerr ont montré que depuis fin mars ou commencement d'avril jusqu'à fin novembre elle reste constante, puis diminue brusquement et reste faible jusqu'en mars. Wacholder a trouvé à Rostock dans du lait pendant l'hiver une teneur moyenne de 1 milligr. 78 p. 100 en vitamine C, et Neuweiler, en Suisse, avec la méthode de Tillmans (dichlorophénolindophénol) a également trouvé un pourcentage semblable. Ferdinand utilisait la méthode colorimétrique selon Wacholder et Podestà et observait qu'en mars et au début d'avril, la quantité moyenne comporte entre 0 milligr. 58 et 1 milligr. 68 p. 100, soit en moyenne 1 milligr. 1 p. 100. Ce taux est encore inférieur à celui trouvé pendant les mois d'hiver qui était de 0 milligr. 85 à 1 milligr. 8 p. 100, soit en moyenne 1 milligr. 3 p. 100. On peut donc parfaitement parler d'un danger d'hypovitaminose chez les enfants au printemps, c'est-à-dire avant que les vaches soient mises au vert et avant que la consommation des légumes et des fruits frais soit possible.

Les pommes de terre contiennent aussi de la vitamine C, spécialement celles qui sont fraîchement récoltées, même après un magasinage de plusieurs mois. Toutefois, ces pommes de terre contiennent trois fois moins de vitamine C que celles qui sont fraîchement récoltées. Si on cuit les pommes de terre avec leur pelure, la vitamine C reste intacte, tandis que si on les cuit pelées ou morcelées, elles en perdent une grande partie. Il est naturel qu'une alimentation en pommes de terre n'arrive pas à remplacer la déficience en vitamine C du reste de la nourriture ; il est indispensable de donner aux enfants les quantités de vitamines nécessaires lors des distributions d'aliments par les œuvres scolaires et parascolaires. Le tableau suivant indique la teneur en vitamine C en milligrammes pour 100 grammes de divers fruits et légumes (cf. Wolff, n° 1).

TABLEAU I.

<i>Fruits :</i>		<i>Légumes :</i>	
Pommes . . . . .	6,7	Choux-fleurs . . . . .	22
Oranges . . . . .	50	Endives cuites . . . . .	0,9
Purée de pommes . . . . .	5,3	Endives en conserves . . . . .	2,7
Abricots . . . . .	—	Salade verte . . . . .	12
Bananes . . . . .	11,7	Choux . . . . .	14
Poires . . . . .	4,2	Concombres . . . . .	6,5
Citrons . . . . .	42,3	Pommes de terre (juin) . . . . .	8,4
Fraises . . . . .	68	Pommes de terre (juillet) . . . . .	24,5

<i>Fruits :</i>		<i>Légumes :</i>	
Framboises . . . . .	28,4	Pommes de terre (octobre) . . . . .	20,2
Groseilles . . . . .	8,1	Choux-raves . . . . .	14,6
Cerises . . . . .	14,3	Carottes . . . . .	5,8
Mandarines . . . . .	50	Radis . . . . .	23
Melons . . . . .	30,3	Choux de Bruxelles . . . . .	25,5
Pêches . . . . .	12	Choux-rouges . . . . .	16,8
Pruneaux . . . . .	8,3	Carottes rouges . . . . .	8
Airelles . . . . .	16,4	Choucroute . . . . .	5
Rhubarbe . . . . .	11,6	Pois mange-tout . . . . .	8
Raisins . . . . .	3,2	Pois en conserves . . . . .	3,1
Eglantiers . . . . .	200	Petits pois en conserves . . . . .	8
		Asperges . . . . .	10
		Epinards cuits . . . . .	1,3
		Epinards en conserves . . . . .	3,8
		Tomates . . . . .	13
		Flageolets . . . . .	16,6
		Haricots verts cuits . . . . .	11,2
		Haricots en conserves . . . . .	8,5
		Haricots blancs . . . . .	2
		Choux frisé . . . . .	7,5

Les résultats de nos recherches dépendaient ainsi de deux facteurs, d'une part de l'apport assez faible de la vitamine C des aliments, d'autre part du fait que suivant la période de l'année la teneur en vitamine C varie. La courbe annuelle de la richesse en vitamine C des aliments présente un maximum en été et en automne, et un minimum en hiver et au printemps. Il fallait donc s'attendre à de faibles quantités éliminées, car l'organisme à un moment donné a besoin de quantités relativement élevées de vitamine C, alors que pendant les mois d'hiver son apport est relativement faible. Le besoin en vitamine C de l'organisme dépend de son degré de saturation, car elle est emmagasinée dans le corps et n'est éliminée qu'au moment où la saturation apparaît ; d'autre part les réserves de l'organisme en vitamine C sont minimes. Il était par suite important de contrôler à plusieurs reprises les urines, afin de se faire une idée de l'élimination de cette vitamine par les enfants. Dans une première série, nous avons dosé la teneur en vitamine C de l'urine de 2.923 enfants successivement six fois au cours d'une année, soit pendant les mois de mars, mai, juillet, septembre, novembre 1936 et janvier 1937.

Le tableau II nous indique que le nombre des enfants examinés chaque fois oscillait entre 413 et 540. Ces différences sont dues au fait que certains écoliers étaient absents de l'école par suite de maladie ou au fait qu'il n'a pas toujours été possible de recueillir l'urine de tous les élèves. Nous avons considéré qu'au-dessous de

3 milligrammes p. 100 grammes, il y avait déficience. D'autres auteurs donnent 5 milligrammes p. 100 comme minimum.

TABLEAU II.

TENEUR de la vitamine C dans l'urine exprimée en milligrammes p. 100	NOMBRE D'ENFANTS EXAMINÉS DANS LES MOIS DE					
	mars 510	mai 510	juillet 465	septembre 413	novembre 481	janvier 514
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
0,30 à 1 . . .	177 34,70	324 60	233 50,11	170 41,16	290 60,50	185 35,99
1,10 à 2 . . .	157 30,78	147 27,22	157 33,76	186 45,03	155 32,22	238 46,30
2,10 à 3 . . .	69 13,34	30 5,56	32 6,88	30 7,26	20 4,16	50 9,73
3,10 à 4 . . .	107	39	43	27	16	41
4,10 . . . . .						
	21,18	7,22	9,24	6,55	3,12	7,97

Sans nous occuper des divers quartiers on ne constate qu'au mois de mars une proportion élevée d'enfants ayant une quantité supérieure à 3 milligrammes p. 100, tandis que le minimum coïncide avec le mois de novembre. Sur 2.923 enfants, il n'y en eut que 273, soit 9,34 p. 100, qui éliminaient une quantité suffisante de vitamine.

Il est possible que ce chiffre subisse une modification dans le sens d'une élévation si l'on analysait l'élimination totale. En comparant le chiffre de 273 avec celui des enfants qui n'éliminèrent que 1 milligramme p. 100, on constate alors que la différence est considérable. 1.379 enfants contre 273 montrèrent une élimination insuffisante de vitamine C. Même avec une correction, vu l'impossibilité de faire toujours immédiatement un titrage, ce chiffre ne serait pas essentiellement modifié. Dans le tableau III, nous donnons les chiffres obtenus et groupés par quartier. Nous avons choisi quatre écoles dont le caractère est totalement différent quant à la situation économique des parents. La Barre et Bellevaux sont des quartiers populaires, Villamont, un quartier de condition économique moyenne et Ouchy, une partie de la ville d'un niveau plus élevé.

La comparaison des chiffres obtenus dans ces recherches pour le mois de mars montre que les résultats constatés dans les quartiers populaires et le quartier moyen sont supérieurs à ceux d'Ouchy. Le quartier de La Barre donne des résultats quatre fois plus élevés. La raison de ces quantités d'élimination élevées réside dans le fait qu'une partie des enfants, à côté de la nourriture consommée à domicile, reçoit encore à l'école un repas à midi et de l'huile de

foie de morue. On peut faire la même constatation pour le quartier de La Barre au mois de novembre, bien que les résultats ne soient pas aussi frappants, comme c'est le cas au mois de mars. Pour tous les autres mois, les chiffres obtenus pour Bellevaux et La Barre sont en dessous de ceux d'Ouchy et de Villamont. On peut donc parler d'un déficit latent de vitamine dans toutes les saisons de l'année. Les chiffres sont particulièrement frappants pour le mois de janvier. Les vacances de fin d'année commençant peu avant Noël, nos analyses ne purent être effectuées qu'à fin janvier. La raison des différences constatées doit probablement provenir du fait que les repas scolaires et la distribution de l'huile de foie de morue pendant les vacances avaient été supprimés ; il en résulte que les enfants des quartiers pauvres ne devaient se contenter que de la nourriture insuffisante qu'ils recevaient à la maison.

TABLEAU III.

ECOLE	MOIS	NOMBRE d'enfants	0,3 à 1 en milligrammes p. 100	1,10 à 2 en milligrammes p. 100	2,10 à 3 en milligrammes p. 100	3,10 à 4 en milligrammes p. 100	4,10 en milligrammes p. 100
Barre . . .	Mars.	72	3 = 4,16	21 = 29,16	16 = 22,22	15 = 29,83	17 = 23,61
Bellevaux .	Mars.	69	12 = 17,30	28 = 40,57	14 = 20,28	8 = 11,59	7 = 10,14
Ouchy. . .	Mars.	91	32 = 35,16	34 = 37,36	15 = 16,48	5 = 5,49	3 = 5,49
Villamont .	Mars.	278	130 = 46,76	74 = 26,61	24 = 8,63	15 = 5,39	35 = 12,58
Barre . . .	Mai.	161	112 = 69,56	31 = 20,49	5 = 3,11	5 = 3,11	6 = 3,72
Bellevaux .	Mai	72	50 = 69,44	16 = 22,22	4 = 5,55	1 = 1,38	1 = 1,38
Ouchy. . .	Mai.	91	45 = 45,26	29 = 30,52	13 = 13,68	3 = 3,15	7 = 7,56
Villamont .	Mai.	212	119 = 56,13	69 = 32,54	8 = 3,77	6 = 2,83	10 = 4,71
Barre . . .	Juillet.	196	103 = 52,55	63 = 32,14	13 = 6,63	5 = 2,55	12 = 6,12
Bellevaux .	Juillet.	73	59 = 80,82	12 = 16,43		"	2 = 2,73
Ouchy. . .	Juillet.	92	26 = 28,26	45 = 48,91	7 = 7,61	3 = 3,26	11 = 11,95
Villamont .	Juillet.	104	45 = 43,26	37 = 35,57	12 = 11,53	4 = 3,81	6 = 5,76
Barre . . .	Septembre	91	35 = 36,84	53 = 55,78	1 = 1,05	"	2 = 2,10
Bellevaux .	Septembre.						
Ouchy. . .	Septembre.	100	19 = 19	56 = 56	15 = 15	5 = 5	5 = 5
Villamont .	Septembre	222	116 = 52,25	77 = 34,67	14 = 6,31	7 = 3,15	8 = 3,60
Barre . . .	Novembre.	89	27 = 30,33	40 = 44,94	12 = 13,48	5 = 5,61	5 = 5,61
Bellevaux .	Novembre	91	68 = 74,72	22 = 24,17	"	"	1 = 1,09
Ouchy. . .	Novembre.	95	66 = 69,66	25 = 26,13	2 = 2,11	1 = 1,05	1 = 1,05
Villamont .	Novembre.	206	129 = 62,62	68 = 33,01	6 = 2,91	1 = 0,48	2 = 0,96
Barre . . .	Janvier.	186	82 = 44,08	76 = 40,86	18 = 9,67	8 = 4,30	2 = 1,08
Bellevaux .	Janvier.	76	44 = 75,68	24 = 18,24	6 = 4,56	1 = 0,76	1 = 0,76
Ouchy. . .	Janvier.	71	22 = 30,98	36 = 50,70	5 = 7,04	"	8 = 11,26
Villamont .	Janvier.	181	37 = 24,62	102 = 53,40	21 = 10,99	4 = 2,09	17 = 8,90
Vidi Page	Août.	173	85 = 49,13	49 = 28,32	19 = 10,40	6 = 3,47	15 = 8,67

D'une façon générale, on peut dire qu'il y a une hypovitaminose dans toutes les classes de la population. Malheureusement, nous n'avons pas de statistique des maladies des écoliers examinés ; on trouverait probablement que l'insuffisance en vitamine A et C, qui sont des agents protecteurs contre l'infection, fut la cause de maintes affections qui éclatent en hiver et au printemps. Ces constatations sont aussi une explication du taux de 40 p. 100 d'enfants infectés par tuberculose donné par Wintsch, et de la forte fatigabilité et inappétence, de l'épuisement, de la pâleur, de la diminution de l'énergie corporelle et intellectuelle que l'on remarque au printemps chez les enfants et qui sont aussi les premiers stades du scorbut. La cause de ces symptômes doit être recherchée dans l'apport insuffisant en vitamine C de la nourriture. Le pain et les aliments farineux en sont les éléments principaux ; ceux qui sont riches en vitamine comme les légumes frais manquent à cette saison et les fruits sont pour la plupart trop chers. De plus, toute une série d'aliments contiennent moins de vitamine qu'habituellement ; il existe donc au printemps un plus grand besoin en vitamine. Ainsi s'explique le déficit de l'élimination de la vitamine C constaté pour les quartiers d'Ouchy et Villamont. On constate naturellement aussi certaines éliminations qui sont fortement au-dessus de la normale ; des chiffres entre 5 et 10 milligrammes p. 100 ne sont pas rares. Une seule fois, nous avons pu constater un chiffre de 22 milligr. 5 p. 100. Dans la plupart de ces cas, il s'agissait d'enfants de marchands de fruits et de légumes.

Nous avons eu aussi l'occasion d'examiner pendant les grandes vacances des enfants à Vidy-Plage. Sur 173 urines analysées nous en avons trouvé 21, soit 12,14 p. 100, donnant une élimination suffisante. Chez 6 enfants nous avons pu contrôler l'élimination totale pendant vingt-quatre heures de la vitamine C.

TABLEAU IV.

NUMÉROS	QUANTITÉ d'urine	MILLIGRAMMES p. 100	ÉLIMINATION totale
1. . . . .	1.120 c. c.	2,6	29,12
2. . . . .	950 —	1,8	17,10
3. . . . .	830 —	1,2	9,96
4. . . . .	510 —	1,8	9,18
5. . . . .	830 —	1	8,30
6. . . . .	350 —	1	3,50

Ce tableau démontre que seulement dans un cas, le n° 1, il y

avait une élimination normale de presque 30 milligrammes. Chez tous les autres enfants on observait une élimination défectueuse dans le sens d'une hypovitaminose. Il n'est pas étonnant que nous trouvions des valeurs si minimes, car il s'agissait surtout d'enfants de chômeurs.

Sur la base de nos recherches, nous considérons que des analyses répétées d'urine peuvent donner des indications intéressantes sur la teneur en vitamine C. Mais il est par contre indispensable qu'elles soient complétées par des recherches biométriques et cliniques permettant de déterminer l'état de santé. D'autres auteurs ont proposé, pour constater des états d'hypovitaminose, de rechercher la résistance des capillaires afin d'établir à temps le début d'un scorbut. Les résultats obtenus par Hess sont, selon son avis personnel, insuffisants, de telle sorte qu'il les considère comme douteux. Dallfort a trouvé chez 33-36 p. 100 des enfants de milieux pauvres une diminution de la résistance des capillaires et en a déduit qu'il existait un « scorbut latent ».

Dans une seconde série de recherches, nous avons titré les urines d'enfants qu'on a cherché à saturer avec du Redoxon, un comprimé contenant 50 milligrammes de vitamine C. Avant cette épreuve, nous avons dosé la teneur en vitamine C des urines, cinq fois de suite. Parmi 35 écoliers appartenant à une école du quartier de la Barre, il y en avait 20 de parents chômeurs. Il a été distribué en moyenne 44 comprimés aux enfants, soit 2.200 milligrammes dans l'espace de deux semaines. Tous les enfants n'en reçurent pas la même quantité, quelques-uns ayant manqué à l'école. Il a été procédé comme suit pour distribuer le Redoxon : sous contrôle les enfants ont reçu journellement 4 comprimés, soit 200 milligrammes, 2 le matin et 2 l'après-midi, à l'exception du mercredi et du samedi, où on ne leur donna que deux comprimés, l'école étant fermée l'après-midi. Il n'a pas été distribué de Redoxon le dimanche, car nous doutions que les enfants prennent les comprimés sans contrôle. Quelques enfants se plaignirent du goût acide des comprimés.

On a naturellement trouvé des valeurs plus faibles que celles des autres jours à la suite des intervalles entre le samedi et le lundi. Nous devons encore relever le cas d'un enfant qui a refusé de prendre les comprimés. Les n° 17 et 23 souffrirent de bronchite, le n° 25 d'angine et le n° 35 fut souvent absent. Les enfants qui recevaient encore une autre nourriture que celle de leurs parents sont men-

tionnés sur la tablelle ainsi que ceux qui ont reçu de l'huile de foie de morue ou du Jemalt.

L'examen du tableau V montre que 2 écoliers seulement sur 34, le n° 12 pendant deux jours et le n° 20 pendant quatre jours de la période préalable à l'absorption du Redoxon, éliminèrent plus de 3 milligrammes p. 100. Les chiffres sont, et spécialement chez l'un des enfants, si élevés et sont si différents de ceux constatés pour les autres enfants, qu'on peut dans ce cas exclure le diagnostic d'hypotivaminose. Dans ces 2 cas, les parents travaillaient et la nourriture était particulièrement abondante. Pendant la période d'administration de Redoxon on observa dans 24 cas une augmentation de

vitamine C dans l'urine. Par contre on est frappé par le fait que les chiffres ne sont pas toujours au-dessus de 3 milligrammes p. 100 mais varient passablement. Sans en tirer de conclusions, nous croyons qu'en suivant l'élimination quotidienne, on en aurait trouvé la cause. On observa également des chiffres élevés dans 3 cas, 16 milligrammes pour le n° 20 (père garçon de café, comparer la période précédente), 45 milligr. 2 p. 100 pour le n° 12 (père épiciier vendant des légumes, comparer la période précédente) et 12 milligr. 2 p. 100 pour le n° 33 (père chômeur, nourri à la cuisine des chômeurs). Dans le temps qui suivit l'essai du Redoxon, 45 enfants éliminèrent plus de 3 milligrammes p. 100 pendant un à trois jours

TABLEAU V.

NOMS	PROFESSION DU PÈRE	CUISINE	VITAMINE A	FÉVRIER										MARS																		
				15	16	18	22	24	26	26	27	1 <sup>re</sup>	2	3	4	5	8	9	10	11	12	16	17	18	19							
1. A. P...	Chômeur.	Scolaire.		0,6	0,6	2,6	2,4	2,2	2,0	1,2	2,6	2,2	0,0	4,4	5,0	2,6	2,8	0,0	0,0	0,0	1,0	2,0	1,0	1,6	1,4							
2. P. G...	Relieur.		Huile.	0,6	0,4	1,4	1,2	1,0	1,6	1,6	3,4	1,8	4,0	7,0	7,8	5,6	3,0	3,6	1,6	3,2	4,8	1,6	1,4	1,4								
3. P. G...	Bric-à-brac.			0,8	0,4	1,2	1,0	1,0	0,8	0,8	0,8	0,8	2,6	2,0	3,0	2,2	2,0	2,0	1,4	0,8	1,0	1,8	1,4	1,4								
4. W. Sch...	Chômeur.	Chômeur.		1,0	0,6	0,8	1,2	1,2	1,6	2,6	2,6	0,8	1,4	3,2	3,2	4,2	3,4	2,2	2,4	1,0	1,0	4,8	2,4	2,4								
5. J. M...	Chômeur.	Scolaire.		0,6	0,6	1,0	0,8	0,8	2,0	1,0	0,6	2,4	0,8	2,0	4,6	4,0	2,2	1,0	1,4	1,2	3,0	1,6	2,4	1,6								
6. R. B...	Chômeur.	Chômeur.		1,0	0,6	1,2	1,0	0,6	1,8	0,8	0,8	1,0	1,2	1,2	1,6	1,8	2,8	1,8	1,2	1,8	1,2	3,4	1,2	1,4								
7. R. Z...	Garagiste.		Huile.	2,2	1,4	1,6	1,6	1,2	1,2	4,4	1,8	1,0	2,0	3,6	4,0	2,0	4,6	1,8	0,8	1,8	1,6	1,6	1,0	1,4								
8. A. B...	Boulangier.		Jemalt.	2,4	2,4	1,4	1,0	0,8	1,2	5,8	2,8	2,0	2,6	7,0	2,4	3,6	3,2	1,2	3,6	1,0	4,2	1,6	1,6	1,0								
9. Ch. V...	Chômeur.	Chômeur.		0,8	0,6	0,8	2,0	1,0	0,8	1,0	1,0	1,8	4,4	2,4	1,2	2,6	1,6	1,2	2,6	1,6	2,2	1,0	1,4	1,4								
10. N. R...	Employé des postes.			1,4	1,0	1,4	1,4	1,6	1,6	0,8	2,4	1,4	Il ne vent pas uriner.					2,6	4,4	1,6	1,2	2,2	1,0	1,0	1,0							
11. R. B...	Chémur.		Huile.	1,4	1,0	1,0	2,0	0,8	1,0	0,6	3,2	1,4	2,8	3,6	2,6	5,4	3,6	2,6	4,2	3,2	1,4	1,6	0,6	1,2								
12. R. D...	Epicier.			3,2	8,0	2,8	0,8	1,4	3,4	2,4	8,2	2,4	7,8	15,2	2,6	8,2	2,4	2,8	1,4	5,0	1,8	1,8	1,0	1,6								
13. J. D...	Chômeur.			1,0	1,4	1,4	1,8	1,0	0,8	2,0	3,0	1,8	1,4	2,2	3,0	3,0	0,6	1,2	2,0	3,0	3,4	1,2	1,4	1,6								
14. R. W...	Chômeur.	Chômeur.		0,8	1,0	1,2	0,6	0,8	1,4	1,8	1,6	1,4	1,0	2,0	1,8	2,8	2,4	2,0	1,0	2,6	1,4	1,2	1,4	1,6								
15. H. V...	Chômeur.			0,8	2,2	1,8	1,2	1,2	1,4	1,2	1,0	1,0	1,4	1,8	3,0	1,8	1,0	1,0	1,4	2,4	1,2	3,4	1,0	1,0								
16. R. B...	Employé.			0,8	1,0	1,4	1,0	1,0	1,0	3,4	4,6	1,4	2,2	1,4	3,4	4,0	2,2	1,2	1,0	1,0	2,4	1,4	1,2	1,0								
17. R. P...	Confiseur.			0,8	0,8	1,0	1,8	1,2	3,0	2,8	6,4	1,0	1,8	1,8	3,0	2,2	1,8	3,8	3,8	2,0	2,4	1,4	1,4	1,4								
18. Ch. Sch...	Employé aux abattoirs.			0,6	1,8	2,0	0,8	1,0	1,4	1,6	2,0	1,0	1,8	1,8	3,0	2,2	2,6	1,4	1,6	1,6	1,4	1,4	1,4	1,4								
19. B. C...	Perblantier.			2,0	1,4	4,0	1,2	1,0	1,4	3,4	4,6	3,2	1,4	3,8	2,2	5,2	2,2	1,6	1,6	1,6	1,6	1,6	1,6	1,6								
20. M. R...	Sommelier.			6,4	13,4	3,8	5,0	16,0	2,0	2,0	6,8	2,2	12,2	5,0	3,4	1,4	3,8	1,4	4,4	4,4	2,0	1,4	1,0	2,6								
21. L. S...	Vendeur.			0,6	0,4	1,4	1,0	0,8	1,6	1,6	3,0	1,6	1,4	1,4	2,0	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4								
22. A. D...	Chômeur (tuberculeux).	Scolaire.		0,8	1,0	2,8	0,8	0,6	1,0	1,0	2,0	1,0	2,0	1,6	1,2	4,0	2,6	1,6	1,6	1,0	1,4	1,2	1,2	1,0								
23. F. R...	Chômeur (tuberculeux).	Scolaire.		0,8	1,4	2,2	0,8	0,6	1,0	1,0	2,0	1,0	2,0	1,6	1,2	4,0	2,6	1,6	1,6	1,0	1,4	1,2	1,2	1,0								
24. R. F...	Appareilleur.		Huile.	2,0	4,0	2,8	1,4	1,0	1,0	1,8	5,6	4,4	7,4	9,2	2,0	5,8	1,6	1,8	6,4	1,0	3,4	2,2	3,0	1,2								
25. A. R...	Chômeur.	Chômeur.		0,8	0,6	1,6	2,0	1,0	1,2	1,0	2,0	1,0	3,4	2,6	3,6	4,8	1,4	2,2	1,4	1,6	1,6	1,6	1,6	1,6								
26. M. C...	Chômeur.	Chômeur.		0,8	0,8	2,4	1,4	0,8	1,2	1,0	2,0	1,0	3,4	2,6	3,6	4,8	1,4	2,2	1,4	1,6	1,6	1,6	1,6	1,6								
27. G. R...	Chômeur.		Huile.	2,0	0,8	1,8	1,2	0,8	2,0	1,8	2,6	1,2	3,6	6,2	2,6	5,8	1,8	2,2	2,4	1,6	2,0	1,2	1,2	1,0								
28. R. C...	Chômeur.			1,0	2,0	0,8	1,0	0,8	1,0	1,8	2,6	1,2	3,6	6,2	2,6	5,8	1,8	2,2	2,4	1,6	2,0	1,2	1,2	1,0								
29. L. Th...	Employé.			0,8	0,6	1,0	1,2	0,8	1,2	1,4	3,2	1,6	2,4	4,6	2,6	4,2	2,8	1,4	5,0	1,0	2,0	1,8	2,4	0,6								
30. J. F...	Serrurier.		Huile.	0,6	0,6	1,0	1,0	0,8	0,8	2,2	1,8	1,8	1,4	3,8	1,6	3,6	1,2	3,2	1,0	1,6	3,2	1,0	1,6	1,6								
31. R. M...	Chômeur.	Chômeur.		1,0	0,8	1,4	2,0	1,2	1,2	1,8	4,6	1,8	3,2	6,4	2,8	5,4	2,2	2,0	1,4	1,4	1,6	1,2	2,0	1,6								
32. M. M...	Chômeur.	Chômeur.		0,8	1,0	1,2	1,0	0,6	1,4	1,4	4,0	0,8	1,4	3,6	2,6	1,2	2,2	1,6	3,0	4,2	3,6	1,2	1,0	1,2								
33. J. C...	Chômeur.	Chômeur.		0,8	1,4	1,4	2,4	0,8	1,2	2,6	3,6	3,6	6,4	12,2	2,6	4,8	1,6	0,8	1,6	1,6	2,6	1,4	1,6	1,6								
34. A. J...	Chômeur.	Scolaire.		2,0	1,6	1,8	1,2	1,4	1,2	2,0	1,6	1,8	2,0	5,0	1,4	3,4	1,6	1,4	1,4	1,6	4,0	1,4	1,8	0,6								
35. P. D...	Chômeur.	Chômeur.		1,0	1,2	2,4	1,4	1,2	1,0	1,0	1,2	2,4	1,4	2,6	1,4	1,4	1,0	1,2	2,6	1,8	2,8	1,8	3,4	1,4								

après la fin de l'essai. Nous sommes d'avis qu'à l'exception des cas n° 12 et 20, il existait une hypovitaminose chez tous les enfants qui ne peut être supprimée en absorbant 2.200 milligrammes de Redoxon. Dans tous les cas ce médicament a été fixé, car la saturation n'a pas été atteinte. Elle se serait sûrement produite en continuant plus longtemps ce traitement. Ippen dans ses 34 recherches chez 18 personnes a trouvé des variations saisonnières de la teneur en vitamine C après saturation avec l'acide ascorbique. Dans la période s'étendant de fin octobre au début de janvier, il n'observa pas une élévation de concentration lors de l'élimination. Il a trouvé en administrant de petites doses de Redoxon des valeurs entre 1 milligramme à 2 milligr. 1/2 p. 100 et qui ne dépassaient jamais 3 milligr. 1/2 p. 100. Dans 34 cas, il nous a été possible de faire exactement les mêmes constatations. Mais nous sommes d'avis que l'épreuve de saturation avec le Redoxon doit se faire dans les cliniques afin d'obtenir des résultats exacts sur l'élimination totale.

Gander et Niederberger ont trouvé lors d'une épreuve de saturation avec du Redoxon chez des sujets appartenant à différentes

classes de la population et chez des malades, une hypovitaminose C de 92, 5 p. 100. Ils nous ont communiqué le tableau suivant de leurs recherches qui seront publiées prochainement :

	PAS D'HYPVITAMINOSE		HYPVITAMINOSE	
	Examinés	Pour 100	Examinés	Pour 100
Orphelins de Stans' . . . .	12	50	12	50
Enfants « Alpenblick » . . .	7	30,5	16	69,5
Famille très saine . . . . .	3	20	12	80
Ski-Club Beckenried . . . . .	2	8	23	92
Institut d'étudiants . . . . .	2	8	18	95
Soldats . . . . .	1	1	96	99
Employés à Furingen . . . . .	0	0	13	100
Famille saine . . . . .	0	0	5	100
Famille de santé médiocre . . .	0	0	8	100
Institut de professeurs . . . .	0	0	10	100
Institut de filles . . . . .	0	0	23	100
Vieillards . . . . .	0	0	75	100
Malades . . . . .	0	0	75	100
Total . . . . .	27	7,5	325	92,5

Dans une troisième série, nous avons donné journellement en avril à 3 enfants 4 tablettes et à un sixième enfant 5 tablettes de

TABLEAU VI.

DATES	F. M..., ♂, treize ans, père médecin.			Cl. F..., ♂, treize ans, père concierge.			L. Bl..., ♂, sept ans, père concierge.			A. B., ♂, quatorze ans, père concierge.			M. C..., ♂, six ans, père ouvrier.			A. M..., ♂, dix ans, mère ouvrière.			Noté à partir du 7 avril jusqu'au 15 avril 1937.
	Quantité en centilitres cubes	Milligrammes pour 100	Chiffre total en milligrammes	Quantité en centilitres cubes	Milligrammes pour 100	Chiffre total en milligrammes	Quantité en centilitres cubes	Milligrammes pour 100	Chiffre total en milligrammes	Quantité en centilitres cubes	Milligrammes pour 100	Chiffre total en milligrammes	Quantité en centilitres cubes	Milligrammes pour 100	Chiffre total en milligrammes	Quantité en centilitres cubes	Milligrammes pour 100	Chiffre total en milligrammes	
5 avril . . .	400	2,2	8,8	210	1,0	2,1	650	0,6	3,9	560	1,2	6,7							
6 avril . . .	660	2,4	15,8	170	2,0	3,4	930	2,0	18,6	910	1,8	16,4	630	3,0	18,9				
7 avril . . .	800	4,4	35,2	500	1,8	9,0	350	3,6	12,6	1.200	1,8	21,6	500	3,0	15,0	850	1,4	11,9	
8 avril . . .	1.600	3,0	48,0	500	1,8	9,0	600	1,6	9,6	1.000	1,0	10,0	200	6,2	12,4	1.060	1,4	14,8	
9 avril . . .	400	5,8	23,2	500	1,0	5,0	660	1,2	7,9	740	1,2	8,9	660	9,4	61,7	840	0,8	6,7	
10 avril . . .	620	3,2	44,6	500	2,0	10,0	650	4,0	26,0	1.300	2,8	36,4	300	8,0	24,0	500	1,6	8,0	
11 avril . . .	700	3,2	49,4	635	2,4	15,0													
12 avril . . .	800	3,0	24,0	625	2,4	15,0	600	1,4	3,4	840	1,4	12,0	280	3,2	9,0	960	1,6	15,4	
13 avril . . .	780	6,4	49,9	710	1,8	12,9	840	1,6	13,4	1.050	2,4	25,2	590	6,0	35,4				
14 avril . . .	860	3,2	27,5	910	2,0	18,2	370	3,0	11,1	310	15,4	47,7	600	2,6	15,6	860	1,7	15,0	
15 avril . . .	880	2,8	24,6	600	2,0	12,0	780	1,2	9,4	800	15,4	129,2	690	2,0	32,0	700	1,4	9,8	
16 avril . . .	750	2,6	19,5	780	8,4	65,5	810	1,8	14,6	850	3,5	29,9	350	2,4	8,4	760	1,2	9,3	
17 avril . . .	700	1,0	7,0	700	8,6	60,2	840	6,8	6,9	570	2,0	11,4	750	8,4	63,0	900	2,2	19,8	
18 avril . . .	900	0,8	7,2							1.290	1,0	12,9							
19 avril . . .	800	1,0	8,0	1.050	6,0	60,3	510	1,0	5,1				520	4,0	20,8	900	0,6	5,4	
20 avril . . .	980	1,8	17,6													860	0,8	6,9	

Nestrovit pendant neuf jours. Le Nestrovit est un mélange de vitamines A, B<sub>1</sub>, C et D. 200 unités de vitamine C correspondent à 10 milligrammes d'acide ascorbique, tandis que 1 comprimé de Redoxon en contient 50. Nous avons suivi les mêmes méthodes indiquées ci-dessus, mais avons simplement réduit la période préliminaire à deux jours. Tous les 6 enfants montrèrent une élimination défectueuse en vitamine C. Dans le premier cas, il y a déjà une augmentation après 5 tablettes et celle-ci atteint son maximum trois jours après. Remarquons que l'enfant avant la période de recherches ne reçut pas de nourriture défectueuse et mangea chaque jour des légumes frais et des fruits. Après des variations très élevées, le chiffre trouvé retomba à son niveau du début. Dans le cas 2, on observe seulement après la fin des recherches une élimination exagérée. Sa nourriture contenait des fruits et des légumes frais. Le cas resta continuellement en dessous de 30 milligrammes, bien que sa nourriture contienne toutes les vitamines. Le cas 4 se comporta différemment de ce dernier (frère du n° 3) ; le chiffre trouvé montant jusqu'à 13 milligr. 4 p. 100. Dans le cas 5, on observa une augmentation nette, la nourriture contenant également des légumes et des fruits. L'élimination du n° 6 resta toujours minime, la nourriture étant insuffisante.

Il n'est pas possible de tirer des conclusions définitives de ce petit nombre de recherches. On peut toutefois admettre que l'absorption prolongée de Nestrovit peut donner de bons résultats, surtout parce que les vitamines les plus importantes sont présentées sous une forme agréable. De nouvelles recherches sont nécessaires, car Lotze, dans un travail paru récemment, parle d'un antagonisme entre les vitamines A et C. D'après des recherches effectuées *in vitro*, il a trouvé que le titre en vitamine C dans un mélange avec la vitamine A diminue rapidement. D'après une communication de la maison F. Hoffmann-La Roche, il n'a pas été possible d'observer une diminution de la teneur en vitamine C du Nestrovit, même après de longues périodes d'observation. La diminution du titre en vitamine C observée par Lotze doit d'après des expériences faites chez Hoffmann-La Roche, non pas être due à la présence de la vitamine A dans l'huile de foie de morue, mais à divers peroxydes qu'on rencontre souvent dans les huiles de poissons, dans des graisses ou des huiles et qui produisent une modification de l'acide ascorbique par oxydation.

## CONCLUSIONS.

Nos recherches qui portent sur un total de 4.911 analyses dont 2.923 pour une seule enquête constituent une statistique suffisamment probante dont on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Les titrages répétés de la teneur en vitamine C des urines constituent un moyen suffisant pour déterminer la présence d'une hypovitaminose. Le titrage des urines est un complément très utile des méthodes biométriques et cliniques pour l'appréciation de l'état de nutrition des individus.

2° 90 p. 100 environ des enfants examinés éliminent une trop faible quantité de vitamine C à toutes les saisons de l'année. Ce déficit se constate dans toutes les classes de la population.

3° La saturation avec le Redoxon chez 34 enfants, dont 20 de parents chômeurs, a montré une augmentation nette de l'élimination de la vitamine C d'après une analyse faite chaque jour d'une partie de leur urine, bien que la valeur réelle ne puisse être établie qu'en étudiant une élimination totale donnant une idée exacte du déficit en vitamine C.

4° L'absorption de Nestrovit chez 6 enfants de parents non chômeurs a montré que l'hypovitaminose qui existait dès le début n'a pu être supprimée en neuf jours. Il aurait été nécessaire de continuer le traitement pour obtenir un résultat.

Des recherches comparatives devraient être entreprises dans d'autres parties de la Suisse, particulièrement là où les médecins scolaires examinent régulièrement les enfants, afin d'avoir une idée de l'étendue de l'hyponutrition et de cette hypovitaminose. Des statistiques pourraient être établies aussi sans grandes difficultés pour les chômeurs qui reçoivent leurs repas dans des cuisines publiques. On pourrait de cette façon obtenir un contrôle continu de l'état général de santé. Les questions examinées dans ce travail sont particulièrement importantes en raison des relations toujours plus grandes entre, d'une part, l'hygiène et la médecine et, d'autre part, l'économie publique.

## BIBLIOGRAPHIE

- WOLFF. — *Schweizer Med. Wochenschrift* 1936, 41 ; *Bulletin trimestriel de l'organisation d'hygiène*, vol. V, n° 3, 1936.
- WINTSCH. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1933 ; *Contre la tuberculose*, numéro du 30 janvier 1937.

- JEANNERET. — Thèse. Lausanne, 1936.
- KNIPPING et KESTNER. — *Die Ernährung des Menschen*, Springer-Verlag, 1928.
- LAUENER. — *Gesundheit und Wohlfahrt*, 11 décembre 1936.
- RUBNER. — *Deutschlands Volksernährung Zeitgemässe Betrachtungen*, 1930.
- ROHNER-BEISSONOFF-STOERR. — *Bull. soc. péd.* 1934, p. 32, et *Bull. sci. hyg. aliment.*, 1934, p. 23.
- WACHHOLDER. — *Klinische Wochenschrift*, 1936, n° 17.
- NEUWILMER. — *Zeitschrift für Vitaminforschung*, vol. IV, 1935.
- FERDINAND. — *Klinische Wochenschrift*, n° 37, 1936.
- HES. — *Bulletin trimestriel de l'organisation d'hygiène*, vol IV, n° 2, 1935, d'après Burnet et Aykroyd.
- DALLDORF. — Mentionné d'après Seyderhelm, *Deutsche med. Wochensch.* 1936, p. 16.
- LOTZE. — *Klinische Wochenschrift*, n° 14, 1937.
-

## LA PERMÉABILITÉ DU CAOUTCHOUC A L'OXYDE DE CARBONE

Par le Dr G. BARTHÉLEMI,

Médecin hygiéniste.

A la suite de remarques qui nous ont été faites par M. le colonel médecin Sillevaerts, chef du Service médical de l'Aéronautique militaire Belge, sur l'éventualité de la perméabilité du caoutchouc aux gaz, et notamment à l'oxyde de carbone, nous avons cru utile de faire, à ce sujet, des recherches expérimentales dont il nous paraît indiqué de mentionner les résultats.

Le sac de caoutchouc, en gomme pure, se prête, en effet, fort bien aux opérations du prélèvement d'échantillons d'air dans lequel il importe de doser les gaz toxiques.

Dans le domaine de l'aviation, c'est, en réalité, le seul appareillage pratiquement utilisable, grâce à la commodité de son emploi. Il est, en effet, impossible d'utiliser, pour le prélèvement, des flacons de verre à écoulement de liquides, et moins encore des cloches à eau ou à mercure, dans un avion soumis à de violentes secousses ou à des renversements complets à l'occasion de manœuvres acrobatiques.

Par ailleurs, les facilités du transport et du remplissage des sacs de caoutchouc tendent à en généraliser l'usage dans les laboratoires où s'effectue l'analyse des gaz de l'atmosphère.

\*  
\* \*

Nous nous sommes donc proposé de déterminer si la feuille de caoutchouc constitue bien une paroi imperméable à la diffusion des gaz, et en particulier de l'oxyde de carbone dont la présence était recherchée dans les carlingues d'avions en exercice de vol.

Nous avons utilisé, dans nos expériences, les sacs tels qu'ils sont employés par les Services de l'Aéronautique militaire Belge, c'est-à-dire : sacs en gomme pure de 71 millimètres environ d'épaisseur, munis d'un tuyau souple de 20 à 30 centimètres de longueur.

Nous avons soumis aux mêmes épreuves des sacs identiques

utilisés par le Laboratoire d'Hygiène de l'Université libre de Bruxelles.

\*  
\* \*

Pour étudier la perméabilité du caoutchouc aux gaz, nous avons le choix entre deux méthodes.

La première eut consisté à remplir le sac d'une atmosphère à teneur en CO connue, et à effectuer un dosage du contenu après un certain laps de temps. Une différence entre les deux chiffres nous eut indiqué la réalité d'une diffusion du gaz.

L'objection que cette technique soulève est que la capacité réduite du sac — environ 15 litres — n'aurait pas permis une série de dosages successifs, nécessaires pour établir éventuellement la courbe de diffusion en fonction du temps, et que, d'autre part, les prélèvements successifs auraient modifié trop fortement le volume du contenu pour que la diffusion puisse se poursuivre dans des conditions sensiblement constantes.

La seconde méthode, que nous avons adoptée, consistait à placer le sac soumis à l'expertise dans une chambre hermétiquement close, à le remplir d'un mélange d'air et de CO en proportions connues, et ensuite à doser, à des intervalles de temps plus ou moins longs, la quantité de CO se trouvant dans l'atmosphère de la chambre close, c'est-à-dire en dehors du sac de caoutchouc.

Nous avons, à cet effet, utilisé une tourie à eau distillée, d'une capacité de 65 litres. Le goulot étroit en a été obturé au moyen d'un fort bouchon de caoutchouc à trois ouvertures (fig. 1). Par l'une d'elles passe un tube de verre A, raccordé au sac de caoutchouc C introduit vide dans la tourie ; par la deuxième, passe un tube B communiquant librement avec l'atmosphère de la tourie, en dehors du sac. Les extrémités extérieures de ces deux tubes de verre sont garnies d'un ajutage en caoutchouc fermé à l'aide d'une pince de Mohr.

Par le troisième orifice du bouchon passe un tube de verre D auquel est fixé un sac de caoutchouc E introduit vide dans la tourie, mais restant en communication libre avec l'atmosphère extérieure. Ce sac se remplit automatiquement d'un volume d'air extérieur égal à celui que nous prélevons dans la tourie chaque fois que nous procédons à un dosage. On évite ainsi de soumettre le sac C à une pression extérieure plus faible que la pression atmosphérique, ce qui eut pu favoriser la diffusion du contenu.

Le sac de caoutchouc C, solidement fixé par une ligature autour de son tuyau de remplissage, sur le tube de verre A, est vidé au moyen de la trompe à eau et ensuite introduit dans la tourie. Le bouchon, préalablement garni des tubes B et D, est soigneusement enfoncé dans le goulot de la tourie et luté à la cire.

Le remplissage du sac C se fait en trois temps :

1° 4 litres d'air ;

2° L'oxyde de carbone ;

3° Le reste de l'air nécessaire jusqu'à 10 litres, afin de réaliser

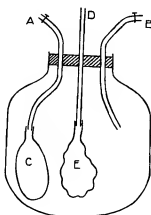


FIG. 1.

un brassage suffisant du CO introduit dans le sac et de ne pas dépasser la capacité maximum du sac (soit 15 litres).

Pendant cette manœuvre de remplissage, l'ajutage B reste ouvert afin de ne pas créer une surpression à l'intérieur de la tourie.

Le sac C étant rempli du mélange gazeux, les deux pinces sont serrées à fond et ainsi l'appareillage se trouve prêt pour l'expérience.

Nous avons utilisé, au cours de ces recherches, l'appareil décrit par A. Bech (1) et basé sur la méthode d'analyse à l'acide iodique, le dosage s'effectuant sur un prélèvement de 5 litres.

Nous avons aussi effectué une série de dosages comparatifs au moyen du détecteur d'oxyde de carbone de la Station d'essais du Comité Central des Houillères de France.

(1) *Ann. d'Hyg. pub., industr. et soc.*, 1933, p. 376.

Notons encore, qu'après chaque expérience, l'appareillage est complètement démonté. La tourie est purgée de son atmosphère souillée de CO par un remplissage d'eau ; celle-ci est déversée ensuite à l'extérieur afin de permettre l'introduction d'air neuf.

**EXPÉRIENCE I.** — Mise en charge du sac : 10 litres d'une atmosphère contenant du CO. La teneur réelle en CO de ce mélange, déterminée sur un volume de 0 lit. 5 d'air du sac, que nous diluons au 1/20 pour l'analyse, est de : 5,712 p. 1.000.

Au début de l'expérience, le sac renferme donc 9 lit. 5 d'air à 5,712 de CO p. 1.000, soit : 54 c. c. 264 de CO pur.

La tourie renferme 55 litres d'air (65 litres de capacité totale — 10 litres occupés par le sac C en charge).

*Après deux jours :*

Dosage du CO dans l'air de la tourie, sur un prélèvement de 5 litres : 0,0504 de CO p. 1.000, soit dans 55 litres : 2 c. c. 772 de CO.

La diffusion, après deux jours, s'élève donc à 5,1083 p. 100 de la quantité de CO se trouvant dans le sac au début de l'expérience.

Après ce dosage, fait le deuxième jour, il y a dans la tourie : 50 litres d'air à 0,0504 p. 1.000 de CO, ou 2 c. c. 772 — 0 c. c. 252 = 2 c. c. 52 de CO (2), et il doit rester dans le sac : 54 c. c. 264 — 2 c. c. 772 = 51 c. c. 492 de CO.

*Après cinq jours :*

Dosage du CO dans l'air de la tourie, sur un prélèvement de 5 lit. : 0,1064 de CO p. 1.000, soit dans 50 litres : 5 c. c. 32 de CO.

La diffusion, pendant les cinq premiers jours, s'élève par conséquent à : 5 c. c. 32 (constatés au cinquième jour) + 0 c. c. 252 (contenu dans les 5 litres prélevés pour le dosage du deuxième jour) = 5 c. c. 572, soit une diffusion de : 10,2683 p. 100 du CO initial.

Du deuxième au cinquième jour, la diffusion a été de : 5 c. c. 320 — 2 c. c. 520 = 2 c. c. 800 de CO.

Après le dosage effectué le cinquième jour, il reste dans la tourie, 45 litres d'air à 0,1064 p. 1.000 de CO, ou 5 c. c. 320 — 0 c. c. 532 = 4 c. c. 788 de CO (3) et il doit rester dans le sac : 54 c. c. 264 — 5 c. c. 572 = 48 c. c. 692 de CO.

*Après sept jours :*

Dosage du CO dans l'air de la tourie, sur un prélèvement de 5 litres : 0,1456 de CO p. 1.000, soit dans 45 litres : 6 c. c. 552 de CO.

La diffusion, pendant les sept premiers jours, s'élève donc à :

(2) 0 c. c. 252 représente cinq fois 0 c. c. 0504 retiré de la tourie avec les 5 litres d'air nécessaires au dosage.

(3) 0 c. c. 532 = quantité de CO retiré de la tourie pour le dosage portant sur un prélèvement de 5 litres.

6 c. c. 552 (constatés le septième jour) + 0 c. c. 252 (contenu dans les 5 litres prélevés pour le dosage du deuxième jour) + 0 c. c. 532 (contenu dans les 5 litres prélevés pour le dosage du cinquième jour) = 7 c. c. 336, soit une diffusion de : 13,5199 p. 100 du CO initial.

Du cinquième au septième jour, la diffusion a été de : 6 c. c. 552 — 4 c. c. 788 = 1 c. c. 764 de CO.

Après le dosage effectué le septième jour, il reste dans la tourie : 40 litres d'air à 0,1456 p. 1.000 de CO, ou 6 c. c. 552 — 0 c. c. 728 = 5 c. c. 824 de CO (4) et il doit rester dans le sac : 54 c. c. 264 — 7 c. c. 336 = 46 c. c. 928 de CO.

La diffusion totale, dans la tourie, s'élève par conséquent à :

Dosage du septième jour . . . . .	6,552
Dosage du deuxième jour ( $0,0504 \times 5$ ) . . . . .	0,252
Dosage du cinquième jour ( $0,4064 \times 5$ ) . . . . .	0,532
	<hr/> 7,336

soit 13,5199 p. 100 du CO initial, soit 15,89 p. 100 de la diffusion théoriquement nécessaire pour que la concentration en CO soit la même, après l'expérience, dans la tourie et dans le sac C.

Le septième jour, le dosage de l'air du sac (sur un prélèvement de 0 litres 5 dilué au 1/20) donne : 4,368 de CO p. 1.000, soit dans 9 lit. 5 : 41 c. c. 496 de CO.

Ce chiffre est inférieur de 5 c. c. 432 (46 c. c. 928 — 41 c. c. 496) à celui trouvé ci-dessus par le calcul, après le dosage effectué le septième jour. On peut supposer qu'une certaine quantité de CO a disparu par diffusion dans le sac tampon E ouvert à l'air libre.

Exp. II. — Mise en charge du sac : 10 litres d'une atmosphère contenant du CO. La teneur réelle en CO de ce mélange, déterminée sur un volume de 0 lit. 5 d'air du sac, que nous diluons au 1/20 pour l'analyse, est de : 0, 560 p. 1.000.

Au début de l'expérience, le sac renferme donc 9 lit. 5 d'air à 0,560 de CO p. 1.000, soit : 5 c. c. 32 de CO pur.

La tourie renferme 55 litres d'air (65 litres de capacité totale — 10 litres occupés par le sac C en charge).

*Après deux jours :*

Dosage du CO dans l'air de la tourie, sur un prélèvement de 5 litres : 0,01 de CO p. 1.000, soit dans 55 litres : 0 c. c. 55 de CO.

La diffusion, après deux jours, s'élève donc à 10,3383 p. 100 de la quantité de CO se trouvant dans le sac au début de l'expérience. Après ce dosage, fait le deuxième jour, il reste dans la tourie : 50 litres d'air à

(4) 0 c. c. 728 = cinq fois 0 c. c. 1456 contenu dans les 5 litres qui ont servi au dosage.

0,01 p. 1.000 de CO, ou  $0 \text{ c. c. } 55 - 0 \text{ c. c. } 05 = 0 \text{ c. c. } 50$  de CO (5), et il doit rester dans le sac :  $5 \text{ c. c. } 32 - 0 \text{ c. c. } 55 = 4 \text{ c. c. } 77$  de CO.

*Après cinq jours :*

Dosage du CO dans l'air de la tourie, sur un prélèvement de 5 litres : 0,028 de CO p. 1.000, soit dans 50 litres :  $1 \text{ c. c. } 400$  de CO. La diffusion, pendant les cinq premiers jours, s'élève par conséquent à :  $1 \text{ c. c. } 400$  (constaté le cinquième jour) +  $0 \text{ c. c. } 05$  (contenu dans les 5 litres prélevés pour le dosage du deuxième jour) =  $1 \text{ c. c. } 450$ , soit une diffusion de : 27,2556 p. 100 du CO initial.

Du deuxième au cinquième jour, la diffusion a été de :  $1 \text{ c. c. } 400 - 0 \text{ c. c. } 500 = 0 \text{ c. c. } 900$  de CO.

Après le dosage effectué le cinquième jour, il reste dans la tourie : 45 litres d'air à 1,400 p. 1.000 de CO, ou  $1 \text{ c. c. } 400 - 0 \text{ c. c. } 140 = 1 \text{ c. c. } 260$  de CO (6), et il doit rester dans le sac :  $5 \text{ c. c. } 320 - 1 \text{ c. c. } 450 = 3 \text{ c. c. } 870$  de CO.

*Après sept jours :*

Dosage du CO dans l'air de la tourie, sur un prélèvement de 5 litres : 0,0392 de CO p. 1.000, soit dans 45 litres :  $1 \text{ c. c. } 764$  de CO. La diffusion, pendant les sept premiers jours, s'élève donc à :  $1 \text{ c. c. } 764$  (constaté le septième jour) +  $0 \text{ c. c. } 05$  (contenu dans les 5 litres prélevés pour le dosage du deuxième jour) +  $0 \text{ c. c. } 140$  (contenu dans les 5 litres prélevés pour le dosage du cinquième jour) =  $1 \text{ c. c. } 954$ , soit une diffusion de : 36,7293 p. 100 du CO initial.

Du cinquième au septième jour, la diffusion a été de :  $1 \text{ c. c. } 764 - 1 \text{ c. c. } 260 = 0 \text{ c. c. } 504$  de CO.

Après le dosage effectué le septième jour, il reste dans la tourie : 40 litres d'air à 0,0392 p. 1.000 de CO, ou  $1 \text{ c. c. } 764 - 0 \text{ c. c. } 196 = 1 \text{ c. c. } 568$  de CO (7), soit 39,28 p. 100 de la diffusion théorique maximum, et il doit rester dans le sac :  $5 \text{ c. c. } 320 - 1 \text{ c. c. } 954 = 3 \text{ c. c. } 366$  de CO.

*Après neuf jours :*

Dosage du CO dans l'air de la tourie, sur un prélèvement de 5 litres : 0,03976 p. 1.000, soit dans 40 litres :  $1 \text{ c. c. } 5904$  de CO. La diffusion, pendant les neuf premiers jours, s'élève donc à :  $1 \text{ c. c. } 5904$  (constaté le neuvième jour) +  $0 \text{ c. c. } 05$  (dosage du deuxième jour) +  $0 \text{ c. c. } 14$  (dosage du cinquième jour) +  $0 \text{ c. c. } 196$  (dosage du septième jour) =  $1 \text{ c. c. } 9764$ , soit une diffusion de : 37,1503 p. 100 du CO initial.

Du septième au neuvième jour, la diffusion a été de :  $1 \text{ c. c. } 5904 - 1 \text{ c. c. } 5680 = 0 \text{ c. c. } 0224$  de CO.

(5)  $0 \text{ c. c. } 05$  = cinq fois  $0 \text{ c. c. } 01$  retiré de la tourie avec les 5 litres d'air nécessaires au dosage.

(6)  $0 \text{ c. c. } 140$  = quantité de CO retiré de la tourie pour le dosage portant sur un prélèvement de 5 litres.

(7)  $0 \text{ c. c. } 196$  = cinq fois  $0 \text{ c. c. } 0392$  contenu dans les 5 litres qui ont servi au dosage du septième jour.

Après le dosage effectué le neuvième jour, il reste dans la tourie : 35 litres d'air à 0,03976 p. 1.000 de CO, ou 1 c. c. 5904 — 0 c. c. 1988 = 1 c. c. 3916 de CO (8), et il doit rester dans le sac : 5 c. c. 3200 — 1 c. c. 9764 = 3 c. c. 3436 de CO.

La diffusion totale, dans la tourie, s'élève par conséquent à :

Dosage de neuvième jour . . . . .	1,5904
Dosage du deuxième jour (0,01 $\times$ 5) . . . . .	0,05
Dosage du cinquième jour (0,028 $\times$ 5) . . . . .	0,14
Dosage du septième jour (0,0392 $\times$ 5) . . . . .	0,196
	<hr/> 1,9764

soit 37,1503 p. 100 du CO initial, soit 43,60 p. 100 de la diffusion théorique possible.

Le neuvième jour, le dosage de l'air du sac (sur un prélèvement de 4 lit. 5 dilué au 1/20) donne : 0,224 de CO p. 1.000, soit dans 9 lit. 5 : 2 c. c. 128 de CO.

Ce chiffre est inférieur de 1 c. c. 2156 (3 c. c. 3436 — 2 c. c. 128) à celui trouvé ci-dessus par le calcul, après le dosage effectué le neuvième jour. Une certaine quantité de ce CO non retrouvé par le dosage a vraisemblablement diffusé dans le sac tampon E.

Exp. III. — Mise en charge du sac : 13 litres d'air contenant de l'oxyde de carbone dont la quantité est déterminée par l'analyse d'un prélèvement de 5 litres : 0,224 de CO p. 1.000 (tourie ouverte pendant le prélèvement), soit pour 13 litres : 2 c. c. 912 de CO. Il reste dans le sac, après ce dosage : 8 litres d'air à 0,224 p. 1.000 de CO, soit 1 c. c. 792 de CO.

Après deux jours, toutes ouvertures hermétiquement closes, le dosage de l'air de la tourie donne une teneur en CO de : 0,028 p. 1.000, soit dans 57 litres : 1,596 (57 litres = 65 litres de capacité totale — 8 litres occupés par le sac en charge). La diffusion s'élève donc à 89,0625 p. 100 de la quantité initiale de CO.

A noter que l'équilibre de diffusion théorique est atteint quand 1 c. c. 5675 de CO est passé dans la tourie. Le dosage nous donne un résultat très voisin (erreur en plus de 1,81 p. 100), paraissant indiquer que, dans ce cas particulier, la diffusion maximum possible a été réalisée en l'espace de deux jours.

Nous avons procédé, par la suite, à quelques dosages à l'aide du détecteur d'oxyde de carbone de la Station d'essais du Comité central des Houillères de France.

(8) 0 c. c. 1988 = cinq fois 0 c. c. 03976 contenu dans les 5 litres qui ont servi au dosage du neuvième jour.

Les indications fournies par cet appareil sont suffisantes, en pratique, puisqu'il s'agit, ici, en réalité, de déceler la présence éventuelle de CO dans l'atmosphère entourant le sac, un résultat positif démontrant la réalité d'une diffusion du gaz.

Nous verrons, cependant, que les indications de l'échelle d'estimation de la teneur en CO, accompagnant l'appareil, n'ont pas concordé avec les résultats fournis par la première méthode (appareil de Bech à l'acide iodique).

L'appareillage utilisé est identique à celui que nous avons mis en œuvre pour les expériences précédentes, à l'exclusion du sac tampon E.

Mise en charge du sac C : 10 litres d'air.

Chaque prélèvement ne dépasse pas 1.000 c. c. (10 aspirations de la poire de l'appareil), soit 1.8131 p. 100 du volume de la tourie (65 litres — 10 litres du sac rempli).

Exp. IV. — Introduction dans le sac de 10 litres d'air + 100 c. c. de CO, soit 1 p. 100 de CO.

Après quatre jours, le dosage de l'air de la tourie par le détecteur indique une concentration de 2,5 p. 1.000 de CO.

Exp. V. — Mise en charge du sac : 10 litres d'air + 100 c. c. de CO, soit 1 p. 100

Dosage, après mise en charge : 0.

Après quatre jours : 2,5 p. 1.000 ; après sept jours : 5 p. 1.000

Exp. VI. — Mise en charge du sac : 10 litres d'air + 100 c. c. de CO, soit 1 p. 100.

Après trois jours : 2,5 p. 1.000 ; après huit jours : 5 p. 1.000.

Exp. VII. — Mise en charge du sac : 10 litres d'air + 100 c. c. de CO, soit 1 p. 100.

Après vingt et une heures : 1,5 p. 1.000 ; après trois jours : 5 p. 1.000 ; après huit jours : 5 p. 1.000.

Exp. VIII (témoin). — Mise en charge du sac : 10 litres d'air, sans addition de CO, le 7 avril 1937. Dosage de l'air de la tourie, au moyen du détecteur, immédiatement après la mise en charge : 0.

Le 9 avril 1937 : 0 ; le 9 avril 1937 : introduction de 2 litres d'air dans la tourie pour compenser les deux prélèvements de 1.000 c. c. chacun.

Le 12 avril 1937 : 0 ; le 14 avril 1937 : 0 ; le 19 avril 1937 : 0 dans l'air de la tourie.

Le 19 avril 1937 : introduction de 120 c. c. de CO dans le sac, soit 1,2 p. 100 de CO. En ouvrant le tube préleveur B on permet à l'équilibre des pressions de se rétablir.

Le 20 avril 1937 : le détecteur décèle dans la tourie 1 p. 1.000 de CO.

Le 21 avril 1937 : une teneur de 1,5 p. 1.000.

Le 21 avril 1937 : introduction de 2 litres d'air dans la tourie afin de maintenir l'équilibre des pressions.

Le 23 avril 1937 : le détecteur décèle une teneur de 5 p. 1.000 ; le

26 avril 1937 : une teneur de 5 p. 1.000 ; le 28 avril 1937 : une teneur de 5 p. 1.000.

Le 28 avril 1937 ; introduction de 3 litres d'air dans la tourie.

Le 30 avril 1937 : la teneur en CO, dans la tourie, mesurée au détecteur, est de 5 p. 1.000.

Le détecteur indique donc que la diffusion paraît s'arrêter quand elle a abouti à une concentration de 5 p. 1.000 dans l'air de la tourie.

Exp. IX (contrôle). — Nous avons utilisé le même appareillage que pour les expériences IV à VIII, mais avec sac tampon, afin de permettre des prélèvements de 5 litres nécessaires pour les dosages à l'aide de l'appareil de Bech.

1° Mise en charge du sac : 10 litres d'air + 100 c. c. de CO, soit 1 p. 100. Dosage de l'air de la tourie, par le détecteur : après mise en charge : 0 ; après deux jours : 1,5 p. 1.000 ; après neuf jours : 5 p. 1.000 ; après douze jours : 5 p. 1.000.

Le quatorzième jour, estimant que la teneur de 5 p. 1.000 indiquée par le détecteur s'est stabilisée, nous avons effectué un dosage, à l'aide de l'appareil de Bech, sur un prélèvement de 5 litres d'air de la tourie : teneur en CO : 0,224 p. 1.000, soit dans 55 litres : 12 c. c. 32 de CO.

Ce résultat paraît plus vraisemblable que celui indiqué par le détecteur, car si l'on admettait que l'air de la tourie contient 5 p. 1.000 de CO, cela signifierait qu'il y avait effectivement 5 c. c.  $\times$  55 = 275 c. c. de CO dans la tourie, résultat invraisemblable étant donné que 100 c. c. de CO seulement ont été introduits dans le sac au début de l'expérience.

2° Un essai pratiqué avec l'appareil de Bech et portant sur 5 litres d'air extérieur donne une teneur en CO de 0,0084 p. 1.000, quantité pratiquement négligeable.

3° Le seizième jour, après la mise en charge de l'appareil, nous avons soumis l'air de la tourie à un deuxième dosage par le même appareil : teneur en CO : 0,2548 p. 1.000, soit dans 47 litres : 11 c. c. 9756 de CO.

La diffusion totale s'élève donc à : 11 c. c. 9756 + 1 c. c. 12 = 13 c. c. 0956 de CO (9).

(9) 1 c. c. 12 = cinq fois 0 c. c. 224 retiré de la tourie à l'occasion du prélèvement de 5 litres nécessaires au dosage effectué le quatorzième jour.

4° Malgré l'exactitude des dosages fournis par cette méthode, nous avons voulu contrôler la présence de CO dans l'air de la tourie en fixant ce gaz sur l'hémoglobine du sang de lapin (oxycarboscope de Hébert et Heim pour la méthode spectroscopique).

A cet effet, nous avons fait passer 5 litres d'air de la tourie dans 2 c. c. de sang de lapin dilué au 1/30 par addition d'eau distillée.

Les deux raies de l'hémoglobine sont visibles dans le sang oxycarboné et dans le sang témoin.

L'addition de sulphydrate ammonique provoque la fusion des deux bandes aussi bien dans un tube que dans l'autre. La concentration en CO était en effet insuffisante pour montrer le spectre de la carboxyhémoglobine, la sensibilité de ce procédé étant limitée, d'après les indications des inventeurs de l'appareil, à une concentration minimum de 3 p. 1.000.

### CONCLUSIONS.

I. — Le caoutchouc, dont sont formés les sac à gaz utilisés dans la pratique, est perméable à l'oxyde de carbone.

II. — La diffusion n'est pas instantanée ainsi que les contrôles effectués immédiatement après la mise en marche de chaque expérience, le montrent.

III. — La libération d'iode à partir de l'acide iodique d'une part, et l'apparition de la coloration particulière due au CO dans le détecteur d'oxyde de carbone d'autre part, ne se produisent pas en l'absence de CO, quand on prend la précaution de retenir les autres gaz, éventuellement présents dans l'atmosphère, susceptibles de donner ces réactions.

On ne peut davantage, comme nous l'avons vu plus haut, attribuer une réaction positive aux émanations qui donnent au caoutchouc son odeur caractéristique.

IV. — Il semble résulter de nos recherches que la diffusion du CO est plus forte pour des teneurs initiales faibles de ce gaz que pour des concentrations élevées.

A partir d'une concentration de 5,712 p. 1.000, la diffusion atteint 13,5199 p. 100 après le septième jour, alors qu'elle s'élève à 36,7293 p. 100, après le même délai, pour une concentration initiale de 0,560 p. 1.000 (fig. 2).

Dans le premier cas, la diffusion atteint 15,89 p. 100 de la diffusion théorique maximum ; dans le second cas, elle atteint 39,28 p. 100.

V. — L'échelle de comparaison du détecteur nous paraît indiquer des concentrations trop élevées.

VI. — Nous avons constaté que, dans le tube à réaction du détecteur d'oxyde de carbone, la coloration indiquant la présence de CO est franchement verte, tandis que l'échelle colorimétrique de comparaison est de teinte bleuâtre, ce qui rend malaisées une lecture comparative et une appréciation exacte de la teneur en CO décelée par l'appareil.

La sensibilité de cet appareil est toutefois pratiquement satis-

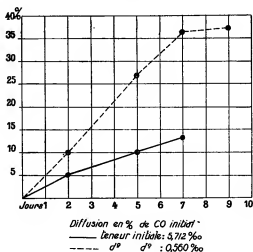


FIG. 2.

faisante. La réaction reste négative en l'absence de CO, elle devient, au contraire, positive pour des concentrations relativement peu élevées.

En tout état de cause, la marge de sécurité indiquée par la lecture des concentrations observées est largement suffisante pour couvrir tout risque d'accident.

VII. — Contrairement à l'opinion de A. C. Fieldner, S. H. Katz et S. P. Kinney (*Dept. Int.*, 1924, n° 272, p. 5), nous devons donc admettre que le sac de caoutchouc, de 1 millimètre d'épaisseur de paroi, ne garantit pas l'exactitude des dosages de CO à partir du cinquième jour pour les teneurs élevées, et à partir du deuxième jour pour les concentrations faibles ; dans l'un comme dans l'autre

cas, la diffusion atteint 10 p. 100 de la teneur initiale après ces délais.

VIII. — Toutefois, les observations qui précèdent ne doivent modifier en rien l'interprétation des résultats de la recherche du CO dans l'air, prélevé en sac de caoutchouc, quand le dosage est effectué immédiatement ou aussi tôt que possible après la prise de l'échantillon. Il paraît recommandable de procéder au dosage dans les vingt-quatre heures qui suivent le prélèvement de l'air à analyser, afin d'éviter les risques d'erreur résultant de la diffusion du CO à travers la paroi du sac de caoutchouc.

*(Laboratoire d'Hygiène de l'Université libre de Bruxelles.)*

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## LA COLLABORATION INTERNATIONALE ET L'HABITATION SAINE

Par G. ICHOK.

Pour les hommes qui se penchent sur la souffrance humaine, le taudis se présente comme une source particulièrement grave de maux de toutes sortes. Il est, en effet, difficile de trouver un moyen de rendre les conditions d'existence aussi intolérables et lourdes de conséquences tragiques, pour l'organisme, que grâce à un logement malsain. Suivant le degré de désolation dont se distinguera l'habitation, elle imprimera à la courbe de morbidité, voire de mortalité, son cachet spécial. Toutefois, il n'est guère indispensable de citer des statistiques pour entraîner la conviction. Il sera donc aisé, à l'Organisation d'hygiène de la Société des Nations, de provoquer une collaboration internationale pour la mettre au service d'une habitation saine.

Les travaux de la Société des Nations, dans le domaine qui nous occupe, découlent des études sur l'habitation, faites par l'Organisation d'Hygiène, en 1931, à l'occasion de la Conférence européenne d'Hygiène rurale, et également de ses recherches, effectuées, en 1932, sur les répercussions de la crise économique sur la Santé publique. Par la suite, lors de l'Assemblée de 1934, plusieurs délégations ont insisté sur l'importance du problème de l'habitation. L'Assemblée vota une résolution priant le Conseil de porter la question devant le Comité d'hygiène. En novembre 1934, le bureau du Comité d'hygiène adopta une série de résolutions qui constituèrent le point de départ des travaux de l'Organisation d'hygiène sur l'habitation. Depuis lors, ces travaux ont fait de rapides progrès, et il nous paraît tout spécialement utile d'attirer l'attention sur l'activité de la Commission de l'habitation de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations et de ses sous-comités de la lutte contre le bruit et de l'hygiène des conditions ambiantes qui se sont réunis, à Genève, du 23 au 29 juin 1937.

### A. — PROGRAMME DE LA COMMISSION DE L'HABITATION.

Afin d'aboutir à un maximum de rendement et d'éviter un gaspillage d'efforts, ainsi que la répétition des initiatives déjà prises, il est indispensable de se renseigner sur les résultats acquis dans les divers pays. Pour cette raison et conformément à la procédure habituelle de l'Organisation d'hygiène, une Commission spéciale de l'habitation a été créée afin de recueillir toute la documentation permettant de définir le problème, de mettre en évidence les solutions qui ont été données et également d'établir un plan ressortant strictement au domaine de l'Organisation d'hygiène.

Le programme d'études ainsi établi fut approuvé, en Janvier 1936, par le Comité d'hygiène et le Conseil de la Société des Nations. Il a un caractère particulièrement scientifique et technique, mais des buts pratiques : définir les principes d'hygiène moderne en matière d'habitation urbaine et rurale, d'aménagement national urbain et rural, et mettre à la disposition des Administrations et des Corps législatifs l'ensemble de l'expérience résultant de ces études.

Le but suprême, poursuivi par la Commission d'habitation, est « d'aboutir à la définition, pour les divers climats, coutumes et régions, de standards de ce qu'on pourrait dénommer l'habitation urbaine et rurale saine, la ville et la campagne saines ».

Le programme d'études de la Commission de l'habitation couvre un vaste domaine et comprend notamment les chapitres suivants :

- a) L'hygiène des conditions ambiantes de l'habitation (température, fraîcheur, humidité, mouvement de l'air et température de l'enceinte) ;
- b) La lutte contre le bruit ;
- c) L'insolation de l'habitation ;
- d) L'éclairage naturel et artificiel de l'habitation ;
- e) La densité de la population, le « zoning » et les espaces libres (les jardins, parcs, terrains de jeux, etc.) ;
- f) La lutte contre les fumées et la pollution de l'air ;
- g) Les méthodes d'approvisionnement en eau, le traitement des eaux et matières usées, le traitement des ordures ménagères ;
- h) Les aspects administratifs et législatifs de l'hygiène de l'habitation ;
- i) La définition de l'habitation urbaine et rurale, de la ville et de la campagne saines (types régionaux d'habitations urbaines et rurales, et d'aménagement rural).

### B. — COORDINATION DES INITIATIVES NATIONALES.

Le champ d'activité, qu'il soit tracé avec un maximum de détails ou seulement dans ses grandes lignes, n'est pas à considérer comme un

schéma qui s'imposera d'une façon ou d'une autre. Il s'agit plutôt d'un guide que l'on suivra d'une manière voulue, en tenant compte de ce qu'on appelle les contingences locales.

L'Organisation d'hygiène de la Société des Nations, qui suit de près les initiatives de chaque pays, a créé des commissions dans une série de pays : Etats-Unis d'Amérique, France, Grande-Bretagne, Pays-Bas, Pologne, Suède, Tchécoslovaquie.

La création de ces Commissions nationales répond à un double but. En premier lieu, les méthodes et moyens propres à assurer l'hygiène de l'habitation ont été, pour la plupart, étudiés, perfectionnés et appliqués par les ingénieurs des différentes spécialités : chauffage, ventilation, éclairage, génie sanitaire, etc., par les architectes et les urbanistes, beaucoup moins par les hygiénistes, mais le plus souvent sans qu'une collaboration ait été régulièrement établie entre les médecins et des divers techniciens. Des procédés nouveaux de construction, d'aménagement des habitations, de plus en plus nombreux sont utilisés : mais si du point de vue technique, on peut les considérer comme réalisant un progrès, il ne s'ensuit pas nécessairement que, du point de vue sanitaire, ils présentent des avantages. Compte suffisant n'a pas toujours été tenu, en effet, du fait que toutes les recherches, tous les efforts de la technicité doivent avoir pour orientation et pour but l'amélioration des conditions de la vie des habitants.

Le deuxième but auquel répond la création des Commissions nationales est d'offrir la meilleure possibilité d'établir, dans le cadre international, la collaboration la plus étendue et la plus rationnelle. Leur liaison est assurée au mieux par la Commission de l'habitation de l'Organisation d'hygiène, au sein de laquelle siègent leurs représentants. Leur documentation et les résultats de leurs études — régulièrement transmis à la Section d'hygiène — permettent la constitution d'un centre groupant tous renseignements sur l'ensemble du problème de l'habitation, au regard des situations, des réalisations, des expériences régionales. Ainsi, ces Commissions nationales sont bien placées pour utiliser et diffuser, en les adaptant logiquement aux caractéristiques et aux nécessités régionales, des résultats de ce travail international commun.

Il est à noter que l'étude des initiatives nationales, par l'intermédiaire de l'Organisation d'hygiène de la Société des Nations, rentre également dans le travail du Comité d'hygiène. En plus, il y a lieu de rappeler la collaboration du Bureau International du Travail.

### C. — LA LUTTE CONTRE LE BRUIT.

En raison du machinisme envahissant, le problème du bruit devient en partie celui du logement. Il ne faut pas, notamment, oublier que, par suite des méthodes actuelles de construction, de la légèreté et de la

grande conductibilité, de nombreux matériaux n'ont pas des qualités isolantes suffisantes vis-à-vis du bruit.

D'après le rapport du Comité, chargé de l'étude du problème du bruit dans l'habitation, la nature du son et du bruit est extrêmement complexe et leurs effets sur l'organisme humain dépendent de nombreux facteurs physiologiques et psychologiques. En ce qui concerne la lutte contre le bruit, l'intensité subjective et l'intensité physique du bruit semblent les critères les plus importants. Bien qu'il s'agisse de deux éléments apparentés, leur relation n'est pas toujours sensible. L'intensité physique du bruit est mesurée à l'aide d'instruments amplificateurs, alors que l'intensité subjective peut l'être à l'aide d'instruments de mesures subjectives ou objectives.

Les mesures qui doivent être adoptées en vue d'assurer ce niveau de bruit désirable dans les appartements ou autres locaux sont multiples. Elles doivent prendre en considération le bruit créé dans les rues par la circulation, le bruit causé par les voisins et par les usines. Elles sont d'ordre technique, constructif, urbanistique, législatif et éducatif.

Du point de vue de l'urbanisme, il est avant tout nécessaire : a) d'isoler, par un « zoning », les quartiers destinés à l'habitation, du bruit du trafic routier et du bruit industriel, et b) de canaliser le trafic routier dans certaines artères principales. Le mode de construction des routes et du pavage des rues joue également, à ce sujet, un rôle très important.

Toute une série de mesures techniques sont susceptibles de diminuer le bruit causé dans les rues par la circulation des automobiles, des tramways et autres véhicules. La législation de certains pays tend à rendre obligatoire l'application de telles mesures.

Si l'on passe aux méthodes de construction qui doivent être appliquées en vue d'isoler le bruit provenant de l'extérieur ou d'appartements voisins, il y a lieu de faire une distinction entre : a) les méthodes assurant une isolation suffisante du bâtiment dans son ensemble contre l'entourage ; b) les méthodes assurant l'isolation de l'appartement individuel : 1° contre les bruits extérieurs (isolation des murs extérieurs et des fenêtres) ; 2° contre les bruits provenant d'appartements voisins (isolation des portes et cloisons, des planchers et plafonds, isolation des tuyaux de canalisation, etc.).

Les mesures à prendre peuvent être peu coûteuses ou bien entraîner des dépenses appréciables. Citons les premières, qui rendront un grand service à la pauvre humanité, tourmentée par tant de bruits. Elles sont :

a) L'utilisation des chambres les plus tranquilles dans l'habitation, comme chambres à coucher (en particulier pour les enfants) ;

b) La propagande dans l'opinion publique de l'idée que les postes de T. S. F. puissants et les autres sources de bruit doivent être utilisés en prenant en considération les sentiments des voisins ;

c) L'usage de tampons pour oreilles, par les personnes dont le repos et le sommeil sont troublés par des bruits indépendants de leur volonté ; tel est le cas, notamment, des travailleurs de nuit qui doivent dormir pendant le jour ;

d) La diminution des bruits intérieurs dans les appartements, ce qui peut être atteint par :

1° L'établissement, avant la construction, d'un plan d'aménagement intérieur bien conçu ;

2° L'usage d'enduits absorbant le bruit pour les murs et les plafonds, dans la mesure où le permettent les circonstances. Il ne faut pas oublier que des conditions acoustiques agréables à l'intérieur des chambres peuvent également être assurées par l'usage de tapis, de rideaux épais et de meubles capitonnés ;

3° L'insertion de manchons de toile dans les bouches de ventilation ou le revêtement des parois des bouches de ventilation entre le ventilateur et la pièce desservie ;

4° L'utilisation de supports élastiques pour les machines telles que pompes à eau, compresseurs, réfrigérateurs ou appareils de conditionnement de l'air ;

5° L'interruption de la continuité métallique des tuyauteries d'eau, afin d'empêcher la transmission des bruits des robinets et des pompes de circulation.

#### D. — AMÉLIORATION DES CONDITIONS DITES « AMBIANTES » DE L'HABITATION.

En même temps que du bruit, la Société des Nations s'est occupée d'autres questions en rapport avec l'habitation, touchant notamment les conditions ambiantes de l'habitation : température, pureté, humidité, mouvement de l'air et température de l'enceinte. A ce sujet, le Comité de l'Hygiène a présenté un rapport à la Commission de l'habitation. Ses auteurs ont fait ressortir que l'un des principaux objets de l'habitation, dans ses formes les plus primitives et les plus perfectionnées, est de protéger l'individu contre les atteintes du climat, en particulier contre la chaleur et le froid. Les conditions ambiantes de l'habitation assurant une telle protection doivent donc être susceptibles de maintenir l'équilibre entre la production et la perte de chaleur du corps humain. Outre le maintien de l'équilibre thermal, les conditions ambiantes doivent être de nature à assurer le bien-être physique et psychique et à produire la sensation de confort.

Les principaux facteurs ambiants qui exercent une influence sur le maintien de l'équilibre thermal, et par conséquent sur l'état physique et psychique et sur la sensation de confort sont :

a) La température de l'air, mesurée au thermomètre sec ;

b) Le degré de l'humidité de l'air ;

c) Le mouvement de l'air ;

d) La température rayonnante moyenne de l'enceinte, y compris les parois, le sol, le plafond et le toit, les fenêtres, les appareils de chauffage et les corps humains.

Bien que n'affectant pas directement l'équilibre thermique du corps humain, un cinquième facteur : la qualité de l'air, surtout sa fraîcheur, doit être également pris en considération parce qu'il peut exercer une influence capitale sur le confort et sur l'attitude physique et psychique.

Plusieurs méthodes ont été indiquées en vue de combiner, en un seul indice, les effets des facteurs, en raison des pertes caloriques du corps humain. Il a paru impossible d'établir un standard uniforme, applicable dans chaque pays pour les conditions ambiantes optima réglant les échanges caloriques du corps humain. Des standards ou zones de confort ont été indiqués par les hygiénistes de divers pays sur la base des indices proposés.

Les standards n'ont de valeur que pour la région, le genre d'occupation, les conditions du local (habitation, bureau, atelier, théâtre, cinéma, restaurant, train, etc.), les coutumes nationales ou locales de chauffage, le mode d'habillement, l'âge, la race, la saison, le climat pour lesquels ils ont été établis. Au surplus, toutes les autres conditions étant égales, la sensation de confort varie selon les individus. Les zones de confort indiquées par les diverses méthodes représentent le confort éprouvé par la majorité, c'est-à-dire, par au moins 50 p. 100 des personnes examinées.

En raison des variations des climats et des coutumes nationales, certaines divergences de vues se manifestent entre les hygiénistes en ce qui concerne les standards, relatifs à la température, au mouvement et à l'humidité de l'air. C'est ainsi qu'en Angleterre, les hygiénistes recommandent pour l'habitation ou pour les locaux analogues une température de 60 à 68° F, tandis qu'aux Etats-Unis, on préfère une température plus élevée avec un mouvement d'air minimum égal. En France, sans doute en raison d'anciennes habitudes, on s'efforce d'empêcher tout mouvement d'air, même lent, dans l'entourage immédiat de l'individu.

Une attention spéciale a été vouée aux méthodes de mensuration des conditions ambiantes, ainsi que les problèmes suivants : transmission et accumulation de la chaleur dans les matériaux de construction, différents systèmes de chauffage, rafraîchissement et ventilation (cubage et changement de l'air) dans leurs rapports avec les divers types d'habitation, qu'il s'agisse de maisons de résidence ou de bâtiments publics. Les standards, en usage dans les différents pays, en ce qui concerne la superficie et le cube des maisons d'habitation, varient dans une certaine mesure, selon les coutumes nationales et le niveau de la vie. Dans l'ensemble, il faut dire, du point de vue de l'hygiène, qu'une salle à manger commune utilisée pendant la journée, ou une chambre à coucher utilisée pendant la nuit, doivent fournir au moins 15 mètres cubes par personne,

et si les pièces d'habitation et les chambres à coucher sont séparées, il est essentiel de prévoir un total d'au moins 25 mètres cubes par personne pour l'ensemble de l'habitation.

Conseils pratiques simples d'un intérêt immédiat ou bien conclusions plus complexes ont été envisagés par les spécialistes du Comité, dont le programme d'études souligne la nécessité d'examiner l'application des principes d'hygiène aux différents modes de construction, de chauffage et de ventilation. La solution rationnelle et rapide de ces problèmes exige la coopération des économistes, des hygiénistes, des ingénieurs, des physiciens et des architectes.

En favorisant, en coordonnant et en dirigeant ces études et en encourageant l'enseignement dans le sens voulu, le Comité espère que la Commission de l'habitation et ses Comités nationaux pourront contribuer, d'une manière importante, à l'amélioration des conditions d'existence dont l'œuvre de médecine préventive tirera le maximum de profit dans sa lutte contre la maladie évitable et la mort prématurée.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

***Traité de chimie organique*** publié sous la direction de **V. Grignard**,  
Membre de l'Institut. Tome 4, in-8° de 830 pages. (Secrétaire de la  
publication : **M. Paul Baud**). Masson et C<sup>ie</sup>, Paris. Prix :  
broché, 230 francs ; relié, 250 francs.

Ce nouveau volume est dû à la collaboration de M<sup>lle</sup> Amagat et de MM. L. Bert, A. Duval, Swarts, Dœuvre, L. Piaux, Heilmann, J. Lichtenberger, G. Hugel et Paul Baud. A la suite d'une étude d'ensemble sur le noyau benzénique du plus haut intérêt théorique on y trouve des généralités et une série de monographies sur les carbures benzéniques, leurs dérivés halogènes dans le noyau ou les chaînes latérales, les dérivés sulféniques et sulfiniques, les dérivés nitrés et nitrohalogénés, les carbures à plusieurs noyaux benzéniques et leurs dérivés, etc...

Ces sujets, qui présentent une grande importance pour les chimistes, occupent la plus grande partie du volume. Celui-ci se termine par trois chapitres réservés à des questions d'ordre industriel que nous signalons tout spécialement à l'attention des hygiénistes. Ils y trouveront en effet, de précieux renseignements sur la fabrication des dérivés chlorés du benzène et de ses homologues, sur la nature du pétrole, les principales phases du traitement des huiles brutes, les réactions de craquage et l'utilisation des bitumes, voire même sur les usages techniques des sous-produits de l'industrie du pétrole : combustibles, lubrifiants, huiles pour l'électrotechnique, revêtements pour les routes, etc...

Enfin, dans les cent-cinquante dernières pages consacrées aux industries qui mettent en œuvre les combustibles solides ils pourront puiser les plus modernes données sur la carbonisation de la tourbe, des schistes bitumineux, des lignites, sur l'origine, la formation, la constitution de la houille et l'étude pétrographique de ses diverses variétés et enfin sur les procédés actuels de carbonisation à haute ou à basse température et sur les procédés d'hydrogénation directe de la houille mis au point dans ces dernières années. L'intérêt et l'actualité de ces diverses notions, n'échapperont pas aux techniciens qui ont la charge d'organiser l'hygiène du travail dans les industries nouvelles et de protéger la santé publique contre les inconvénients qu'elles peuvent présenter.

A. BERTHELOT.

**Traité de chimie organique** publié sous la direction de V. Grignard, Membre de l'Institut. Tome 2 : deux fascicules in-8° comprenant 1.296 pages avec figures (Secrétaire de la publication : M. Paul Baud). Masson et C<sup>ie</sup>, Paris. Prix : broché, 300 francs ; relié, 340 francs.

En présentant aux lecteurs de la *Revue d'Hygiène* le tome I de cet important traité, j'ai insisté sur les grands services qu'il rendra même à ceux d'entre eux qui ne sont point spécialisés dans les recherches chimiques.

Les deux volumes qui forment le tome II leur montreront mieux encore l'utilité de cet admirable ouvrage. C'est qu'en effet ils sont consacrés à des faits dont la connaissance est indispensable à quiconque veut comprendre et appliquer les méthodes physiques qui ont permis, au cours de ces trente dernières années, de réaliser tant de progrès dans l'analyse et la synthèse des composés organiques.

D'éminents spécialistes tels que M<sup>me</sup> Ramart-Lucas, MM. Darmon, Lecomte, Andant, Mauguin, Piaux et Pascal ont magistralement exposé, dans le premier fascicule, tout ce qui concerne les propriétés optiques, diélectriques et magnétiques. Ils ont passé successivement en revue la réfraction ; la polarisation rotatoire naturelle et la polarisation rotatoire magnétique ; les rapports qui existent entre la structure des molécules organiques et les spectres d'absorption dans l'ultra-violet, le visible et l'infra-rouge ; les lois de la fluorescence et leurs applications ; les phénomènes relatifs à la diffraction des rayons X par les gaz ou vapeurs, les cristaux ou les liquides ; l'effet Raman, sa technique et les résultats qu'il permet d'obtenir et enfin la polarisation moléculaire, la polarisation magnétique et l'origine électronique de l'aimantation induite. Le dernier chapitre est consacré au parachor, cette fonction de la tension superficielle, de la densité et du poids moléculaire qui fournit un nouveau moyen de contrôler la constitution des composés organiques les plus divers.

Dans le deuxième fascicule, M. Martinet a étudié les rapports de l'odeur, du goût et de la couleur des composés organiques avec leur constitution chimique. MM. Aumeras, Pascal, Kirrmann et Vavon ont traité des lois de la statique chimique, des radicaux libres et leur mode d'intervention dans les réactions, des transpositions moléculaires et de l'empêchement stérique. Enfin M. Dufraisse a résumé ce qui concerne la catalyse d'oxydation et les applications des antioxygènes, tandis que MM. Carrière et Bonnet ont tracé un tableau complet de la catalyse en chimie organique, de cette technique qui a si puissamment contribué, et contribuera longtemps encore, au développement de la chimie organique.

Les deux volumes de ce tome II forment avec le tome I un ensemble de plus de 2.400 pages entièrement réservé aux généralités de la chimie organique c'est-à-dire à des notions sur lesquelles tous les scientifiques ont souvent à se documenter. Leur place est donc marquée dans la bibliothèque de tous les Instituts ou Laboratoires d'Hygiène et en particulier de ceux qui s'occupent d'études relatives à l'Hygiène alimentaire, à la recherche des falsi-

fications, à la Physiologie de l'Alimentation et à la Microbiologie générale. Comment, d'ailleurs, les hygiénistes pourraient-ils se désintéresser des immenses progrès d'une science qui a déjà permis de déterminer la constitution de tant d'hormones et de vitamines, voire même de les reproduire synthétiquement.

A. BERTHELOT.

**Paul Berché. — *Pratique et théorie de la T. S. F.* — Cinquième édition.**

In-8° cartonné de 939 pages avec 907 figures. Publications et éditions françaises de T. S. F., Paris. Prix : 50 francs.

Cette cinquième édition publiée moins de deux ans après la précédente a été parfaitement mise au courant des progrès théoriques et techniques, mais déjà l'auteur annonce la prochaine publication d'une sixième édition qui comportera de profonds changements. Ceux-ci étendront considérablement la portée de cet excellent ouvrage tout en lui conservant le niveau scientifique et la valeur pratique que nous avons déjà signalés à propos de la troisième édition.

A. BERTHELOT.

**A. Gajdos. — *Les lipases sériques en pathologie hépatique.* In-8° de 89 pages. Vigor Frères, Paris. Prix : 15 francs.**

Après avoir comparé les diverses méthodes de dosage du pouvoir lipolytique ou plutôt estérasique du sérum, l'auteur a établi que les variations de celui-ci sont en rapport avec l'insuffisance hépatique. Il a recherché également si cette lipase sérique jouait un rôle dans le métabolisme des graisses, dans la régulation du *pH sanguin* ou dans la transformation des complexes lipo-protéiques du sérum, mais ses expériences ne lui ont, à cet égard, donné que des résultats négatifs. D'autre part ses recherches ne lui ont pas permis de mettre en évidence une influence quelconque de la lipase sérique sur la perméabilité des membranes vivantes. Quoi qu'il en soit la présente étude constitue une source de documents fort utile aux expérimentateurs qui auront à examiner des processus physiopathologiques dans laquelle est susceptible d'intervenir la lipase sérique dont l'origine hépatique paraît démontrée.

A. BERTHELOT.

**A. Guillaume, Professeur à la Faculté de Pharmacie de Strasbourg.**

***S'il y avait la guerre.* Guide pratique à l'usage des sanitaires.**

Grand in-8° de 220 pages avec figures. Vigor Frères, Paris. Prix : 12 francs.

De nombreux ouvrages ont été publiés sur les moyens de protection contre les attaques aériennes ; certains sont des traités complets destinés surtout aux médecins, aux physiologistes et aux chimistes, d'autres sont des livres de vulgarisation par trop sommaires. Celui qui fait l'objet de cette analyse mérite d'être signalé car il a été écrit à l'usage des sanitaires. On y trouve tout ce qu'il est utile de savoir sur le péril aérien, la défense aérienne, l'orga-

nisation sanitaire, la question des gaz asphyxiants, les soins d'urgence aux victimes des bombardements et les dispositifs de protection individuelle ou collective, mais les notions théoriques y sont résumées au strict nécessaire, tandis que la technique de la défense passive y est exposée avec tous les détails désirables. Le prix peu élevé de ce manuel, sa valeur scientifique, son caractère essentiellement pratique, son abondante documentation engagent vraiment à le recommander aux médecins, aux pharmaciens et aux hygiénistes, ainsi d'ailleurs qu'à toutes les personnes cultivées que préoccupe le danger aérien.

A. BERTHELOT.

---

## ANALYSES

---

### LA MÉDECINE EN CHINE

**Gear.** — *L'étude de la prévalence des maladies en Chine. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 29, n° 6, avril 1936, p. 679.

Il est intéressant et utile d'examiner les méthodes qui ont été employées en Chine pour déterminer la prévalence et la distribution des maladies. Il y a peu de problèmes que les Chinois de l'ancien temps n'aient pas étudiés, y compris les statistiques médicales.

Dans l'histoire de la Médecine Chinoise de Wong et Wu (1932) on lit : « d'après le rituel Chou, du x<sup>e</sup> siècle avant J.-C. à la fin de chaque année, on examine ce qu'ont fait les médecins et l'on fixe leur salaire d'après les résultats observés. Si les statistiques montrent que tous les cas traités vont bien, on en éprouve toute satisfaction ; si cependant il y a un mort sur 10, les résultats ne sont qu'assez bons. Ils sont faibles si la mortalité est de 3 sur 10 ; ils sont mauvais si elle est de 4 sur 10 ».

Il y a une immense littérature médicale chinoise mais son interprétation en termes de la nomenclature médicale clinique et pathologique moderne est extrêmement difficile. La médecine classique est mêlée d'une manière inextricable à des croyances religieuses, à l'astrologie et à des superstitions démoniaques et sa philosophie repose sur des idées comme celles des principes Yang et Ying et sur les 5 éléments. Dans la plupart des cas on ne peut guère tirer que des hypothèses de tous ces matériaux. Cependant, il reste certains faits. On sait par exemple que des descriptions de maladies ont été faites sous la dynastie des Han, à peu près à l'époque du Christ, par un certain Tsang-Kung qui en décrivit 25. Puis, sous la dynastie des Songs (960-1280 après J.-C.), on en trouve de nouvelles. Ensuite, les auteurs des dynasties suivantes ont donné des descriptions de maladies de yeux, de la lèpre, du bérubéri, de la variole et de la syphilis, mais il semble qu'on n'ait pas essayé d'évaluer leur importance.

Ce n'est qu'à partir de l'introduction de la médecine scientifique en Chine en 1820 avec, à Macao, la fondation du dispensaire pour les Chinois par Livingstone et Morrisson et ensuite avec la dissémination de plus en plus considérable dans les régions les plus lointaines de la Chine des missionnaires que se fait, grâce à des contributions particulières, un commencement d'étude des principales maladies. Mais le véritable plan d'organisation de l'étude des maladies et de leur distribution ne vint pas d'un groupe de

missionnaires mais des douanes impériales chinoises, à l'instigation de Sir Robert Hart et du Dr Jamieson. On sait, en effet, que l'inspecteur général des Douanes, après avoir créé un service médical des 14 ports dans lesquels résidait un Commissaire des Douanes, demanda à chacun de ces médecins d'établir deux fois par an un Rapport médical sur les maladies régnantes, leurs relations avec les saisons et les climats, les épidémies, en un mot tous les renseignements, qui, étant donné le nombre des ports et leur situation, permettaient d'établir la nosographie et l'épidémiologie de la Chine. On sait que parmi les médecins appelés à collaborer à cette œuvre figurait Patrick Manson. De la circulaire n° 19, du 31 décembre 1870, envoyée de Pékin à tous les Commissaires des Douanes chinoises, est issue cette collection de Rapports qui s'étend sur une période de quarante-six années de 1870 à 1911, mine inépuisable de documents pour servir d'introduction et de préparation à l'épidémiologie en Chine, moisson de renseignements sur la géographie médicale et les maladies de la Chine.

A cette documentation, s'est ajoutée celle si importante apportée par les médecins missionnaires qui, dès 1887, virent ouvrir à leurs observations les colonnes du *China Medical Journal*. Mais ce n'est qu'en 1913 que le *Research Committee of the China Medical Missionary Association* dresse un programme d'études sur la prévalence et la distribution des maladies en Chine. Des enquêtes sont faites sur l'*Ankylostoma*, sur *Fasciolopsis* et sur d'autres parasites, basées sur la récolte de matières fécales en diverses régions du pays ; Faust, en 1926, au moyen d'un questionnaire adressé aux médecins et par l'examen de lames de sang, publie le premier travail d'ensemble sur le paludisme en Chine. Il faut rappeler aussi les travaux de la Commission de l'*Ankylostomiase* (1926) ; ceux de Wu-Lien-Teh et de ses collaborateurs sur la peste, ceux sur la Schistosomiase de Faust et Meleney (1924). Grâce aux efforts de J. L. Maxwells (1930) les hôpitaux de missions et autres comprennent qu'ils ne doivent pas seulement publier des Rapports annuels, mais qu'ils doivent se servir des nomenclatures des maladies généralement adoptées et suivre des classifications uniformes. L'importance des relevés exacts pénètre peu à peu les esprits ; aussi, les Rapports des hôpitaux chinois seront-ils un jour pour les statisticiens et les administrateurs d'hygiène une source de matériaux d'une valeur inestimable.

A cette œuvre collective du Service des Douanes et de la *China Medical Missionary Association*, il faut ajouter aussi les renseignements locaux accumulés par les autorités sanitaires du Gouvernement de Hong-Kong et du Conseil municipal de Shanghai.

Dès 1842, date de la cession de Hong-Kong à l'Angleterre, les médecins anglais commencèrent leurs observations dans cette colonie réputée, à l'époque, pour son fort paludisme ; puis, quand la colonie eut organisé son département de l'hygiène, ses rapports annuels ne cessèrent pas de publier les faits médicaux survenant dans le Sud de la Chine. On trouve signalé dans ces Rapports, l'introduction dans la région de la rage et de la fièvre aphteuse et l'on y suit les fluctuations des épidémies de peste et de paludisme.

Dans les Rapports sanitaires du Conseil municipal de Shanghai, les cher-

cheurs trouveront l'histoire exacte de maladies comme le choléra, la rage, la scarlatine et les maladies des animaux. Grâce au Dr J.-H. Jordan, *Commissioner of Health*, ces précieux documents ont été conservés. Leur valeur est d'autant plus grande que l'on commence à peine en Chine à établir des statistiques officielles de mortalité et de morbidité.

On doit signaler les progrès accomplis récemment dans cette élaboration, d'abord avec Huang (1927), par le *National Epidemic Prevention Bureau*, remplacé en 1928 par la *National Health Administration*. Grâce à la centralisation des déclarations faites sur cartes postales par les médecins et les hôpitaux, l'Administration centrale peut publier des Bulletins mensuels qui sont incorporés aux Rapports épidémiologiques mensuels de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations et de l'Office international d'Hygiène publique.

Cette notification des maladies transmissibles relève maintenant du département de l'épidémiologie et des statistiques vitales et est basée, non seulement sur les cartes postales standard et les Rapports mensuels des hôpitaux, mais aussi sur la déclaration du Service National Quarantenaire et des autorités locales d'hygiène. Il s'agit là d'une œuvre officielle importante qui permet de surveiller les principales maladies épidémiques telles que peste, typhus, paludisme, variole et de prendre à leur égard les mesures prophylactiques voulues. Les cartes postales de déclaration ne donnent pas de chiffres mais résument seulement la situation épidémique d'après l'opinion des médecins par les mots : « sporadique », « prévalente », « épidémique » et « absente ».

Pour se rendre compte des plus récentes méthodes employées en Chine pour étudier la prévalence des maladies, il faut dire un mot de la situation actuelle de la médecine moderne en Chine car il n'y a que les médecins scientifiques qui peuvent apprécier les maladies.

La médecine nouvelle est encore limitée aux villes. La population rurale qui forme 85 p. 100 de la population totale échappe aux observations des praticiens modernes et reste sous l'influence des herboristes et des adeptes de l'ancienne médecine empirique. Même dans les villes, les médecins modernes sont encore peu nombreux. Cependant, quelques grandes villes ont des services municipaux d'hygiène.

Les trois autorités locales de Shanghai ont leur département de l'hygiène. Nanking, Peiping et Canton ont aussi les leur. Le Gouvernement national puise des informations dans son Service de l'Epidémiologie et des Statistiques vitales et le Service National Quarantenaire a ses médecins dans les plus grands ports.

La médecine moderne a pour place forte les 400 hôpitaux dont 250 relèvent des missions. Quelques-uns des hôpitaux : *The Peiping Union Medical College Hospital*, *The Central Hospital* de Nanking, et les hôpitaux municipaux de Shanghai, ne sont pas sous le contrôle des missions mais la grande masse des établissements hospitaliers actifs est plus ou moins patronnée par des institutions religieuses, et en dehors des hôpitaux, le praticien de médecine moderne est à peu près inconnu. La déclaration des maladies devrait donc, jusqu'à plus ample informé, reposer sur les hôpitaux. Ce fut l'avis exprimé

par Granville Edge au 1<sup>er</sup> Congrès de la *Chinese Medical Association* d'octobre 1932 qui chargeait le *Henry Lester Institute of Medical Research* de la centralisation de ces renseignements statistiques hospitaliers. Pour pallier au manque d'uniformité de terminologie et de classification des maladies et de définition des cas nouveaux ou de récurrence, il fut décidé que des hôpitaux représentatifs de la plupart des provinces de Chine établiraient pour chaque malade hospitalisé et pour tout consultant une fiche d'information extrêmement simple indiquant d'une manière aussi uniforme que possible : l'âge, le sexe, la profession, le domicile et le diagnostic.

En 1933, 17 et en 1934, 25 hôpitaux envoyèrent chaque mois les fiches de tous les malades et consultants ; les fiches s'élevèrent au nombre de 474.654 et le résultat de leur dépouillement, entrepris par le *Lester Institute* a commencé à être donné dans le *Chinese Medical Journal*.

Dès réception des fiches, l'âge chinois était converti en standards occidentaux par la méthode exacte de Stevenson (1926). Les diagnostics furent classés sous 50 rubriques conformes à la modification apportée à la nomenclature internationale des causes de décès et des définitions vagues furent remplacées par des descriptions plus scientifiques. Les relevés établis pour les deux années, résumés dans le tableau ci-dessous, montrent une remarquable similitude non seulement en ce qui concerne la fréquence relative des conditions nosologiques principales mais aussi en ce qui concerne la proportion absolue de ces conditions par rapport à la population hospitalière totale.

MALADIES	POURCENTAGE TOTAUX	
	1933	1934
1. Affections de la peau, du tissu cellulaire, des os et organes de la locomotion . . . . .	21,7	21,10
2. Violences, blessures, etc. . . . .	10,8	9,40
3. Maladies du système digestif. . . . .	7,7	8,45
4. Maladies vénériennes . . . . .	6,2	5,92
5. Tuberculose . . . . .	4,9	4,77
6. Diverses . . . . .	4,4	4,93
7. Affections des yeux, trachome exclu . . . . .	4,3	5,21

Ces résultats montrent la constitution nosologique de la population chinoise qui est traitée actuellement d'une manière scientifique. Elle est due surtout à la pauvreté, à la densité de la population et au milieu hygiénique des populations chinoises urbaines. Les résultats de cette enquête donnent aussi d'importants renseignements sur, par exemple, l'incidence des diverses formes de tumeurs, de la tuberculose et des maladies vénériennes ; ils montrent la prédominance des hommes dans les hôpitaux et en moyenne, d'âge inférieur à celui des malades des hôpitaux européens ou américains.

L'examen détaillé des résultats de cette enquête ne rentre pas dans le cadre de cet article consacré à la discussion des méthodes d'étude de la prévalence des maladies. Cependant, cette enquête a eu d'autres avantages ; d'abord, elle a montré que le personnel des hôpitaux était en état d'apporter par ses connaissances une collaboration très utile et pouvait entreprendre

des recherches scientifiques. En plus de la contribution volontaire apportée à l'enquête par tous les hôpitaux, certains d'entre eux ont procédé eux-mêmes au dépouillement de leurs relevés et plusieurs des Rapports statistiques établis par des membres du personnel hospitalier sont le résultat de la stimulation exercée par l'enquête. Ensuite, les directeurs des hôpitaux ont profité des directives qu'elle leur donnait pour procéder à une meilleure répartition des lits et des autres aménagements. De plus, la politique officielle ou privée de la médecine en Chine peut s'appuyer sur ces Rapports pour montrer, par exemple, la nécessité urgente d'établir des plans de lutte contre les maladies vénériennes, la tuberculose et le trachome. Enfin, cette enquête montre la place qu'occupent des spécialités comme la chirurgie, les maladies des yeux, le bien-être de l'enfance, l'hygiène générale et la sociologie dans un programme de lutte médicale et sanitaire contre les maladies.

Si la *Chinese Medical Association* ne peut maintenir un service de statistiques comme celui dont le résultat a prouvé l'intérêt, le Directeur de la *National Health Administration*, le Dr J. Heng-Liu fera continuer et aggrandir ce service par son département.

Les projets actuels consistent à adapter les méthodes européennes de l'Hygiène aux conditions de la Chine en les expérimentant dans 2 ou 3 centres choisis à cet effet. C'est ainsi qu'à Tsing-Hsien se poursuit un mouvement éducatif qui étudie tous les aspects du degré de bien-être rural, des méthodes agricoles, de l'hygiène, des maladies, de la possession de la terre, etc. Nous ne retiendrons que ce qui a trait à l'estimation des maladies. On a imaginé un simple système d'enregistrement des naissances et décès ; l'inspection médicale scolaire est faite systématiquement ; les Rapports des cliniques et dispensaires sont recueillis et, enfin, on procède à l'analyse d'une enquête sanitaire portant sur 100 familles. Quand des études de détail de ce genre seront généralisées et faites dans toute la Chine, on aura le tableau complet de la prévalence des maladies régnautes.

Des expériences du même genre sont poursuivies à Chu-Yeng Hsien, près de Nanking par l'Administration nationale de l'Hygiène, à Kiachow, près de Shanghai, par le *National Medical College* et dans la région d'expérience du *Peiping Union Medical College* à Peiping, sous les auspices de la Fondation Rockefeller, où s'accumulent des renseignements sur de nombreux sujets, en particulier sur les statistiques médicales et vitales. Grant et Yuan, en 1932, ont publié un article sur les forces de mortalité et leur classification à Peiping.

Actuellement, en Chine, les Administrateurs de la Santé publique, les directeurs d'hôpitaux, les directeurs de la réforme sociale et économique ont grande confiance dans les statistiques des hôpitaux et en particulier dans celles de la *Chinese Medical Association* qui est la meilleure. Eventuellement, ils pourront se servir des statistiques officielles et des enquêtes modèles. Dans ses progrès rapides dans les études de morbidité opposées aux statistiques de mortalité, la Chine prend la tête dans les méthodes destinées à donner des renseignements indispensables pour guider les mouvements sanitaires et médicaux et comme d'autres pays reconnaissent de plus en plus

que les statistiques de morbidité sont plus importantes que celles de mortalité, ses méthodes seront imitées et suivies.

Ch. BROQUET.

### HYGIÈNE INFANTILE

**Alan Monerleff.** — *The care of children in winter (La garde des enfants en hiver)*. *The Journal of State Medicine*, 45, n° 1, janvier 1937, p. 50.

L'auteur donne quelques indications générales sur la façon dont il convient de chauffer, d'aérer les chambres des enfants en hiver, sur les vêtements qu'ils doivent porter, la nourriture appropriée à la saison, les maladies hivernales, les « rickets » (rachitisme) surtout encore fréquents en Angleterre, l'huile de foie de morue, etc., et traite chacun de ces points particuliers avec un bon sens évitant toutes exagérations.

C. KNCERTZER.

**D<sup>r</sup> A. Delaria.** — *L'educazione fisica nei bambini delle scuole (L'éducation physique des enfants à l'école)*. *Giornale della Reale Società Italiana d'Igiene*, 47, fasc. 10-11, octobre-novembre 1936, p. 199.

L'école ne doit pas seulement donner l'instruction nécessaire, mais elle doit contribuer à rendre plus forts et plus sains les enfants qui lui sont confiés, former en eux la personnalité morale et intellectuelle. Elle doit surtout assister aux moins forts et leur donner l'impulsion nécessaire.

L'éducation physique est un appoint considérable dans la réalisation de ce programme. Mais pour que puisse être consacré à cette éducation tout le temps nécessaire, il faudra reviser les programmes et les horaires de nos écoles.

Cette éducation physique ne saurait pourtant être menée à bien que si elle est dirigée par un médecin et que si les instituteurs possèdent les connaissances indispensables sur l'anatomie et la physiologie infantiles.

Chaque sujet devrait être étudié, quant à sa constitution et ses prédispositions héréditaires. Les meilleurs exercices physiques sont ceux qui se font librement en plein air, associés à l'aéro-l'hélio-l'hydrothérapie, à la gymnastique respiratoire, à tous les exercices qui forment la volonté.

Mais il faut se garder des exagérations et éviter les exercices fatigants, athlétiques. Les enfants seront groupés selon leurs capacités physiques.

L'auteur décrit ensuite la technique et les modalités des exercices de gymnastique, collective surtout.

C. KNCERTZER.

### CARIE DENTAIRE

**The prevention of dental caries (Comment prévenir la carie dentaire).** *Journal of State Medicine*, 45, n° 3, mars 1937, p. 165.

On pensait autrefois que la carie dentaire était due à une nourriture déficiente, actuellement on estime qu'elle provient d'un manque d'hygiène de la

bouche. Le rôle de la salive, dont les fonctions sont diverses, serait surtout de nettoyer la bouche après les repas.

Différentes théories ont eu cours sur la pathogénie de la carie dentaire. On admet aujourd'hui que la résistance de la dent, sa teneur en calcium, en phosphate n'y font rien, mais qu'une prédisposition individuelle intervient. La sous-alimentation n'intervient pas, comme le démontrent par exemple les peuples de l'Inde qui ont des dents parfaites, mais bien au contraire l'abus de sucre. Le sucre transforme la bouche en une « usine d'acide lactique ». C'est pourquoi, souvent, les gens appartenant aux classes aisées ont de plus mauvaises dents que les gens pauvres. Hygiène de la bouche et restriction des sucreries : telle est la prophylaxie de la carie dentaire.

C. KNERTZER.

### COUP DE CHALEUR

Marlin W. Hellman et Edward S. Montgomery. — *Heat disease a clinical and laboratory study (Etude clinique et expérimentale du coup de chaleur)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 18, n° 9, novembre 1936, p. 657-667.

Les « maladies » causées par la chaleur sont : soit des crampes musculaires, soit une prostration particulière, soit encore des phénomènes de rétention.

Les crampes musculaires sont rapportées par plusieurs auteurs à la déshydratation et à une acidose relative. Ces phénomènes musculaires ont été étudiés par les auteurs sur des cas cliniques, observés quinze minutes après leur admission à l'hôpital.

La chaleur peut d'autre part donner lieu à un tableau clinique tout opposé : prostration, faiblesse extrême, shock. Ou bien encore les effets du « coup de chaleur » se manifestent par des céphalées, de l'hyperthermie, des phénomènes nerveux.

Des recherches de laboratoire permirent d'établir exactement le taux de la glycémie, de la chlorémie plasmatique, etc., des sujets travaillant dans une atmosphère d'excessive chaleur. Mais il faudrait rechercher systématiquement la courbe des combinaisons de  $\text{CO}_2$  et du plasma sanguin au cours de l'affection et la concentration des ions H, surtout dans les cas de crampes.

Après avoir décrit les méthodes de traitement et les moyens préventifs appliqués par eux dans les trois types de « coups de chaleur », les auteurs souhaitent que les neurologues, les physiologues et les biologistes associent leurs efforts dans l'étude de ces syndromes.

C. KNERTZER.

### HYGIÈNE DE L'HABITATION

Heslie Oldershaw. — *Underground rooms (Locaux souterrains)*. *Journal of State Medicine*, 44, n° 12, décembre 1936, p. 695.

Plus de 400.000 habitants de Londres vivent encore dans des locaux souterrains. Ce n'est qu'en 1935 qu'une loi prohiba les habitations souterraines.

Certains de ces locaux se conforment aux règlements, en ce qui concerne par exemple la lumière et la ventilation ; d'autres n'y satisfont nullement, dans d'autres cas encore, sur les collines de Hampstead, la chambre de devant forme rez-de-chaussée alors que les pièces du fond sont souterraines. Il y aurait donc encore certains amendements à apporter à ces fameux règlements de 1935 ; ce qu'il faudrait surtout, c'est définir de façon plus exacte ce qu'il faut entendre par « pièce habitable ».

C. KNERTZER.

### PAUVRETÉ ET ANÉMIE

**Harold Fullerton. — Anémie hypo-chrome parmi les classes pauvres d'Aberdeen.** *The journal of state medicine*, 45, n° 3, mars 1937, p. 125.

Sur l'initiative du prof. L.-S.-P. Davidson, les rapports entre la pauvreté et l'anémie ont été étudiés systématiquement sur la population pauvre d'Aberdeen.

L'anémie est surtout marquée chez les nourrissons ; les trois causes principales de cette anémie sont le poids de naissance insuffisant, l'allaitement artificiel et les maladies infectieuses qui abaissent le taux de l'hémoglobine, qui, normalement, de cinq mois à deux ans, est entre 80 et 90 p. 100 de l'échelle de Haldane. Parmi les enfants à l'âge scolaire, l'anémie n'est pas un problème important ; leur taux d'hémoglobine est presque suffisant. Parmi les adolescents, même de ces classes pauvres, la chlorose a presque disparu. L'anémie réapparaît à l'âge adulte chez les femmes, de façon nette surtout chez les multipares et les rapports de l'anémie et de la menstruation ont été étudiés spécialement par Barer et Fowler. Une grossesse suivie d'allaitement fait perdre à la femme 905 milligrammes de Fe. La plupart de ces femmes qui pendant des années ont 20-30 p. 100 d'hémoglobine ne se sentent pas malades.

Le traitement de ces anémies est simple et économique et le médecin, dont la clientèle comprend beaucoup de femmes pauvres, se fera rapidement une belle réputation s'il pense à rechercher et à traiter ces anémies.

C. KNERTZER.

### CLIMATOLOGIE

**Action curative du climat maritime.** *The Journal of state medicine*, 45, n° 4, avril 1937, p. 187, 191, 197.

Ce fascicule contient trois articles consacrés à cette question de climatologie. Le professeur Kestner a étudié l'effet du climat maritime sur des enfants malades, envoyés par les services d'hygiène à Wyk.

Au bord de la mer la consommation d'O est augmentée, surtout chez les malades ; cette augmentation est liée à une rétention accrue de l'azote ;

l'hémoglobine augmente, de même que la sécrétion de suc gastrique ; n'oublions pas l'importante action du climat maritime sur la peau. Il faut, naturellement, que le malade s'expose aux différents stimulants : air, soleil. Sir W. Langdon-Brown remonte à la genèse et aux mythes grecs pour nous rappeler nos origines Océaniques ; le sang humain témoigne encore, par la composition de son sérum, de sa parenté avec l'eau de mer. Le besoin que nous avons de nous retremper dans ce climat s'explique donc. Alors que pendant des siècles on connaissait, empiriquement l'action bienfaisante d'un climat marin, nous en connaissons actuellement les propriétés physiques et chimiques, que Parkes Weber et Hermann ont exposées dans leur monumental ouvrage de Climatothérapie et Balnéothérapie. L'auteur nous en donne toutes les indications et contre-indications médicales.

S. Watson Smith étudie l'aspect clinique de la question ; il groupe les climats des îles Britanniques et les étudie chacun avec ses particularités en s'attachant particulièrement au climat de Bournemouth, où s'élevait, dès 1885, le sanatorium royal et national, la première institution de ce genre en Angleterre.

C. KNOERTZER.

**Mircea Mezincescu. — L'accoutumance aux hautes températures.**

*The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 3, mars 1937, p. 146.

Pour étudier le problème de l'accoutumance possible aux hautes températures, des individus furent soumis à des températures excessives, leur sueur rassemblée et étudiée quant à sa concentration en NaCl. Un groupe d'individus fut autorisé à « changer d'air » au cours de l'expérience. Des tables très détaillées donnent les différentes concentrations du chlorure de sodium, de l'urine, dont la moyenne indique une concentration généralement diminuée de 0,1 p. 100, preuve de l'accoutumance qui se produirait chez les personnes exposées aux grandes chaleurs.

C. KNOERTZER.

**C. P. Yaglou. — Climatisation dans les hôpitaux.** *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 18, n° 10, décembre 1936, p. 741-763.

Des conditions atmosphériques particulières existent dans les salles pour enfants prématurés, dans les salles d'anesthésie et d'opération, dans les salles de traitement par l'oxygène, dans les salles de diathermie et dans les « divisions allergiques ». L'application la plus ancienne et la plus indispensable de la climatisation concerne les enfants débiles et leur comportement à l'égard des conditions atmosphériques a été bien étudié ; on s'est aperçu que les exigences caloriques différaient d'un individu à l'autre. La question d'humidité optima semble jouer un rôle aussi important que le nombre de degrés nécessaires, comme le démontrent les

recherches faites spécialement à ce sujet à l'hôpital des enfants de Boston.

Dans les salles d'opération, le problème consiste surtout à éviter l'explosion des gaz anesthésiants. De plus une trop forte chaleur dans les salles d'opérations expose malades et chirurgiens à des « coups de chaleur » post-opératoires étudiés par Walton et Martin. Dans les tentes ou les chambres à oxygène qui servent surtout au traitement de l'anoxémie, une élévation exagérée de la température semble presque inévitable. Dans la pyrèthothérapie on utilise avec succès la chambre climatisée ou « kettering hypertherm ». Les effets de la climatisation sur le rhume des foins, l'asthme allergique, etc., sont actuellement à l'étude. En ce qui concerne les conditions atmosphériques à l'intérieur de l'hôpital en général, il importe surtout de pourvoir à une bonne ventilation.

G. KNOERTZER.

**Philip Drinker.** — *Les applications de la climatisation dans la vie courante.* *The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 18, n° 10, décembre 1936, p. 767-779.

Les conditions atmosphériques que nous pouvons contrôler dans les espaces clos concernent la ventilation, la purification de l'air, l'humidité et la chaleur. Tous ces facteurs peuvent être déterminés, mesurés, excepté les odeurs. Yaglou, qui s'est beaucoup occupé de ces problèmes, a établi des « chartes de confort » d'après les besoins optima d'un Américain. Une climatisation trop perfectionnée aurait certains effets dont les uns, comme celui de rendre inutile notre pouvoir « d'acclimatation » semblent nuisibles, alors que d'autres, comme celui de nous déshabituer de porter des sous-vêtements de laine trop chauds, ne sont peut-être pas mauvais. Une ventilation et climatisation adéquate permettrait, d'après Yaglou, de supprimer en partie les mauvaises odeurs, celles du corps humain aussi. Une des grosses questions de la climatisation, qui fait l'objet des recherches de la commission de ventilation de l'Etat de New-York est de savoir, s'il ne serait pas possible par cette méthode, de réduire largement la mortalité ou la morbidité causée par les « maladies saisonnières », affections des voies respiratoires surtout. On ne saurait encore répondre à cette question, qui ne concerne plus seulement notre confort, mais notre santé.

G. KNOERTZER.

#### HYGIÈNE INDUSTRIELLE

**W.H. Walton.** — *Estimation photoélectrique des dépôts de poussière du konimètre.* *The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 18, n° 10, décembre 1936, p. 689-698.

L'appareil, décrit dans cet article, permet d'évaluer les dépôts de poussières du konimètre et de mesurer des taches contenant trois fois le nombre de particules qui peuvent être numérées à l'aide des appareils en usage. La concentration des dépôts est évaluée par le rapport entre le nombre de particules contenues dans un dépôt-type, et leur pouvoir absorbant pour la lumière.

Pour les poussières composées de particules dont les dimensions sont sensiblement pareilles, ce rapport entre le pouvoir absorbant pour la lumière et le nombre des particules est une constante, indépendante de la matière dont sont formées les particules. Cette constante est plus élevée pour les poussières composées de grosses particules que pour celles composées de particules fines. De plus, cet appareil permet, lorsqu'on a évalué le pouvoir absorbant pour la lumière des poussières d'une tache du konimètre, d'en déduire approximativement la taille des particules. Cette méthode consiste, comme on voit, à mesurer la concentration des poussières par la surface des particules et non par leur masse ou leur nombre — elle est donc plus rapide que les méthodes dont on se sert actuellement.

C. KNOERTZER.

**John D. Leitch. — Contrôle des poussières dans l'industrie du granit.** *The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 18, n° 10, décembre 1936, p. 699-723.

Dans cet article, l'auteur rend compte de l'enquête faite par la « Division de l'Hygiène industrielle du Département de la Santé publique d'Ontario », sur les conditions dans lesquelles travaillent les ouvriers du granit, particulièrement en ce qui concerne le danger des poussières. Dans trois industries surtout ce danger est grand : chez les graveurs sur pierre pour monuments, dans le maniement mécanique et dans le maniement manuel du marteau pneumatique. Les ouvriers se protègent habituellement par des masques ; on peut aussi humidifier la pierre avant de la graver, mais le travail est moins bon. Les installations qui ont été visitées, péchaient surtout par manque de ventilation ; les ouvriers maniant les outils pneumatiques travaillaient pour la plupart dans le même local que les autres ouvriers ; l'insuffisance des appareils collecteurs de poussières apparut nettement. Différentes expériences furent faites avec des ventilateurs, des chambres spécialement aménagées, des plaques tournantes, des collecteurs plus efficaces. Diverses recommandations sont faites aux patrons de ces industries : on souhaite qu'il soit procédé périodiquement à un nettoyage systématique des ateliers, on conseille d'isoler les ouvriers occupés aux outils pneumatiques, etc., recommandations qui, suivies à la lettre, permettraient d'exclure toute silicose chez les employés de ces industries.

C. KNOERTZER.

**G. C. Harrold, S. F. Meek et F. R. Holden. — Méthode pratique pour la détermination rapide du Pb dans l'atmosphère.** *The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 18, n° 10, décembre 1936, p. 724-732.

Il s'agit d'une méthode qui permet de collecter et d'analyser toute quantité de Pb contenue dans l'atmosphère et qui ne nécessite pas d'équipement dispendieux. Elle consiste à recueillir de l'air contenant du Pb dans de l'eau distillée ou 10 c. c. d'acide azotique concentré. Après des dilutions successives, on amène le Pb de la solution à 9,7, puis on procède à l'analyse chimique à

l'aide d'une solution de dithizone qui donne une teinte rouge cerise avec le Pb dilué dans du chloroforme. Puis on compare à des « solutions standard ». Cette méthode a encore été perfectionnée par Clifford et Wichmann, et l'auteur décrit cette nouvelle méthode, appelée « couleurs mélangées ». Les causes d'erreurs de cette méthode sont dues aux ions thallium, bismuth et étain, qui peuvent se trouver également dans les échantillons d'air prélevés.

C. KNOERTZER.

**B. D. Tebbens. — Contamination de l'air par des bains de Pb à haute température.** *The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 1, janvier 1937, p. 6-11.

Les recherches ont porté sur 37 échantillons d'air, prélevés dans des manufactures, où des bains de Pb atteignaient une température de 750°. 1.600° F. La contamination atmosphérique par le plomb se fait surtout lorsque la surface d'un de ces bains doit être continuellement agitée et il est probable que l'étendue de surface de ce bain est plus importante à considérer dans cette contamination que la température du bain, étant donné qu'à la surface ont lieu des phénomènes d'oxydation.

C. KNOERTZER.

**Kaj Roholm. — La catastrophe de la vallée de la Meuse en 1930 : une intoxication par la fluorine.** *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 3, mars 1937, p. 126.

Après avoir rappelé les tragiques brouillards de la Meuse, qui en décembre 1930 causèrent 60 morts et de nombreuses maladies et après avoir étudié expérimentalement les effets toxiques de la fluorine, l'auteur attire particulièrement l'attention sur la toxicité, peu connue de la fluorine employée dans 15 fabriques de la vallée tragique (industries utilisant le zinc, le superphosphate, industries du verre, etc...). D'énergiques mesures devraient être prises pour empêcher la diffusion des gaz de fluorine qui s'échappent des cheminées de ces usines.

C. KN.

---

# TECHNIQUES DE LABORATOIRE

---

## UNE MÉTHODE SIMPLE POUR ISOLER DE L'EAU LES BACILLES TYPHIQUES-PARATYPHIQUES

Par B. WEINBERG, E. BRUTMANN, K. GRJANKO  
et N. ANINA-RADOCHENKO.

Malgré le grand nombre de méthodes recommandées par plusieurs auteurs pour mettre en évidence les bacilles typhiques et paratyphiques dans les eaux de boissons, nous ne possédons malheureusement, jusqu'à présent, aucun moyen simple et sûr pour isoler de l'eau ces bacilles.

Le nombre de bacilles typhiques trouvés dans l'eau est en général très minime. On peut supposer que le bacille typhique ne se multiplie pas dans l'eau, mais au contraire qu'il y meurt très rapidement pour diverses causes : achèvement du cycle vital, concurrence avec les saprophytes, influence de la lumière solaire, etc...

Les méthodes employées pour isoler de l'eau le bacille typhique donnent en général des résultats trop tardifs, car dans les épidémies d'origine hydrique, deux ou trois semaines peuvent s'écouler entre la date d'infection des malades et l'apparition des premiers cas de fièvre typhoïde. Durant ce délai, les bacilles qui se trouvaient dans l'eau et qui étaient la source de l'infection ont eu le temps de disparaître.

L'épidémie typhique d'origine hydrique de Hanovre, en 1926, nous en fournit un exemple : l'eau a été examinée « en seau », comme dit Jürgens, mais les bacilles typhiques n'ont pas pu en être isolés.

Vogralix dit très justement que dans des cas semblables « aucune méthode ne peut aider à trouver des bacilles dans l'eau ».

Cependant, ces raisons ne sont pas suffisantes pour nous obliger

à renoncer à examiner l'eau afin d'en isoler les bacilles typhiques-paratyphiques, car certains auteurs ont réussi, même avec des méthodes imparfaites, à isoler parfois des bacilles de l'eau de boisson.

Lösener est parvenu, le premier, en 1895, à isoler à l'état pur, du B. typhique d'une conduite d'eau de Berlin.

Après lui, quelques auteurs y parvinrent également (Hankin, Miquel, Kübler et Neufeld, Hanriot, Genersich, Fischer et Flatau, Javel, Bonhoff, Joksche et Rau, Konradi, Strösner, Wischardt, Konrich, Petterson, Schopohl, Belonovsky, Joyodo, etc...).

Gaehtgens a trouvé dans l'eau d'un ruisseau un bacille paratyphique. B. Conradi, en examinant 151 échantillons de glace naturelle, en a isolé, dans 18 cas, des bacilles paratyphiques B. Rommeler a trouvé ce bacille dans 12 cas sur 98 échantillons de glace examinés.

Comme nous l'avons dit plus haut, le nombre de méthodes recommandées pour isoler les bacilles typhiques-paratyphiques de l'eau est très grand, mais aucune d'elles ne s'est montrée, jusqu'à présent, suffisamment pratique. Les méthodes employées sont basées sur le principe de la concentration des bacilles dans un faible volume d'eau, dont on peut ensuite les isoler à l'aide de milieux de choix.

Le principe de la sédimentation au moyen de l'hyposulfite de soude et du nitrate de plomb avec une centrifugation du sédiment, utilisé par Vallet en 1903, a été le point de départ d'une série de méthodes analogues : Schüder (élimination de l'excès de nitrate de plomb, possédant une action bactéricide, et substitution à la centrifugation du dépôt) ; Feistmantel (sédimentation de l'eau alcalinisée par la solution d'alun) ; Ficker et Hoffmann (« enrichissement » préliminaire de l'eau en bacilles typhiques, par addition d'une solution de nutrose, incubation à l'étuve à 37° pendant douze heures, puis sédimentation de l'eau par le sulfate ferreux et centrifugation) ; Müller (sédimentation de l'eau par l'oxychlorure de fer) ; Schuschka (sédimentation de l'eau d'après la méthode de Müller ; culture du sédiment d'après la méthode de Biederart avec de l'éther de pétrole), etc...

Les substances chimiques employées dans la méthode de sédimentation ne sont pas toujours sans action sur les microbes pathogènes qui se trouvent dans l'eau (un effet bactéricide est toujours possible), elles ne sont donc pas assez sûres.

Windelbandt proposa, en 1903, une autre méthode basée sur

la sédimentation des bacilles typhiques-paratyphiques à l'aide d'un sérum agglutinant ; cette méthode fut vérifiée par Altschüller et fut appliquée par Hagemann en la combinant avec celle de Schüder.

Elle donna à ses auteurs de bons résultats dans les épreuves de laboratoire. Mais d'après Lomakine, elle est très peu sensible en application pratique (des résultats positifs ne sont obtenus que si l'eau contient au moins 1.000 germes par litre).

En outre, il faut noter, d'après les recherches de Rémy et de Hirsbruch, qu'après un long séjour dans l'eau, les bacilles typhiques perdent la faculté d'être agglutinés par les sérums spécifiques.

La méthode de Heim-Faust, qui est fondée sur le principe de la concentration des bacilles par l'évaporation de l'eau dans l'appareil recommandé par ces auteurs, n'est pas assez précise.

Hessu, en 1913, introduit la méthode de la filtration d'eau par la bougie stérile de Berkefeld, en laissant passer par la bougie une suspension de terre d'infusoires stérile triturée, puis l'eau à examiner. Les bacilles restent attachés à la terre d'infusoires, sont lavés par le courant inverse du liquide et sont isolés. Kaczinsky filtre aussi l'eau sur filtre Berkefeld, puis celui-ci est plongé *in toto* dans 100 c. c. du milieu de culture.

Volpino, Cler et, plus tard, Satto et Vancetti employèrent le même principe de filtration, mais au lieu d'ensemencer le sédiment lavé, ils s'en servaient comme antigène dans la réaction de Bordet-Gengou.

Les méthodes de filtration ont l'avantage de conserver la vitalité des bacilles, mais elles ont l'inconvénient d'être surtout des méthodes de laboratoire et d'exiger un nombre important de bougies. Lorsqu'il faut se déplacer, elles ne peuvent être appliquées.

D'autre part, par le lavage du sédiment et le mode d'ensemencement on risque de perdre des microbes et l'emploi de très petits filtres ne permet pas d'examiner un grand volume d'eau.

Notre méthode a pour but d'éviter tous ces inconvénients.

Le simple filtre que nous recommandons consiste en un entonnoir cylindrique de 750 à 1.000 c. c. Une couche de terre d'infusoires (3 à 5 grammes) desséchée et pulvérisée dans un mortier, est placée dans l'entonnoir au-dessus d'une couche d'ouate hydrophile. A la partie inférieure de l'entonnoir se trouve un robinet d'émeri. La terre est légèrement compressée. Il est utile de placer entre l'ouate et la couche de terre d'infusoires un certain nombre de perles de verre, et au-dessus une feuille de papier-filtre. La surface

de la terre d'infusoires mise dans l'entonnoir doit également être couverte d'une feuille de papier-filtre (fig. 1).

Ce filtre ainsi préparé et bouché au coton est stérilisé à la chaleur sèche. Le robinet inférieur est ouvert pendant la durée de la filtration. Il est ensuite fermé (fig. 2).

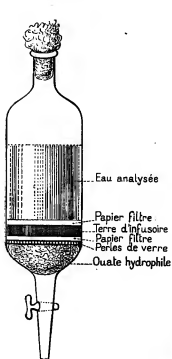


FIG. 1.

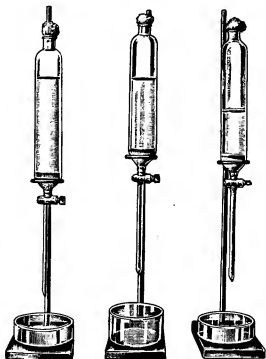


FIG. 2.

Un litre d'eau met de trente minutes à deux heures pour traverser le filtre ; cela dépend de la qualité de la terre d'infusoires, le degré de sa compression et du pouvoir hydrophile de la couche d'ouate. Quand la filtration est terminée (de très nombreux bacilles sont retenus par la terre d'infusoires), on remplit l'entonnoir, — le robinet inférieur étant fermé, — au tiers de son volume de milieu de culture et on le place à l'étuve. Cette méthode d'ensemencement permet d'éviter les pertes de bacilles et est, comme on le voit, très simple.

Dans nos expériences nous avons eu recours, pour isoler le

*B. coli*, au bouillon peptoné; pour isoler les vibrions du choléra, à l'eau peptonée; pour isoler le *B. typhique*, au milieu de Kaufmann-Müller.

Nous avons préparé le milieu de Kaufmann-Müller de la manière suivante : Nous avons stérilisé 4 gr. 5 de craie épurée dans une fiole conique d'Erlenmeyer, puis nous avons ajouté dans la fiole 90 c. c. de bouillon peptoné stérile, 10 c. c. de solution stérile à 50 p. 100 d'hyposulfite de soude (50 grammes d'hyposulfite chimiquement pur + 100 c. c. d'eau distillée) et 2 c. c. de solution d'iode (20 grammes d'iode + 25 grammes d'iodure de potassium +  $H_2O$  distillée jusqu'à 100 c. c.). A 100 c. c. de ce milieu, nous avons ajouté 1 c. c. de la solution aqueuse suivante : 1/1.000. de vert brillant crist. et 5 c. c. de bile de bœuf stérile. La craie est ensuite mélangée très soigneusement à ce milieu.

Quand la filtration de l'eau est terminée, nous fermons le robinet de sortie de l'entonnoir, nous versons dans l'entonnoir de 50 à 100 c. c. du milieu de culture liquide précédent, nous plaçons l'appareil à l'étuve pendant un ou deux jours à 37° C, puis nous faisons l'ensemencement de la culture liquide obtenue sur des milieux solides (milieu d'Endo pour le *B. coli* et le *B. typhique*, gélose nutritive alcalinisée pour les vibrions du choléra) ; nous procédons ensuite à l'isolement et à l'identification des bacilles cultivés.

Les tableaux I, II et III contiennent les résultats obtenus avec le *B. coli*, le vibron cholérique et le *B. typhique*.

Les deux premières séries d'essais représentent des recherches d'orientation.

Nous avons étudié les propriétés de rétention du filtre pour le microbe à rechercher (la culture du microbe a été ajoutée à l'eau du robinet stérilisée), ainsi que la possibilité d'isoler différents microbes ajoutés à de l'eau de conduite non stérilisée.

Comme on peut le voir dans le tableau I, nous avons effectué 38 essais avec le *B. coli*, dont 26 pour étudier le pouvoir de rétention du filtre et 12 pour voir s'il était possible d'isoler le *B. coli* de l'eau de conduite non stérilisée.

Les essais faits avec le *B. coli* montrent que le pouvoir de rétention du filtre est grand car, même dans les cas où nous n'avons ajouté que 1 à 4 bacilles à l'eau stérile à examiner, nous avons pu isoler le *B. coli*. Dans les essais faits avec de l'eau non stérile, la méthode a été un peu moins sensible car, dans un cas seulement sur quatre, nous avons pu isoler le *B. coli* après additoir de 3 à

3 germes au volume d'eau à examiner, et il faut tenir compte aussi de ceux qui existent normalement dans l'eau.

TABLEAU I. — Essais avec *B. coli*.

POUVOIR DE RÉTENTION DU FILTRE					
Numéros de l'essai	Quantité en cent. cubes d'eau stérile	Quantité de culture ajoutée	Nombre de <i>B. coli</i> dans le volume d'eau	Durée en minutes de la filtration	RÉSULTATS
1-2	800	0,001	1.200 000	25-40	Le <i>B. coli</i> a été isolé.
3-4	"	0,0001	100.000	30-60	
5-6	"	0,00001	13.000	40-50	
7-10	500	0,000001	1.400	15-40	
11-12	"	0,0000001	130	25-50	
13-16	"	0,00000001	12	20-70	
17-20	"	0,000000005	6-7	30-100	
21-24	"	0,000000002	3-4	20-40	Dans 1 cas sur 4, le <i>B. coli</i> a été isolé.
25-26	"	0,000000001	1-2	30-44	
ISOLEMENT DU <i>B. coli</i> DE L'EAU DE CONDUITE					
Numéros de l'essai	Quantité en cent. cubes d'eau non stérile	Quantité de culture ajoutée à l'eau	Nombre de <i>B. coli</i> ajoutés à l'eau	Durée en minutes de la filtration	RÉSULTATS
27-28	500	0,000001	1.500	35-50	Le <i>B. coli</i> a été isolé.
29-30	"	0,0000001	120	60-70	
31-32	"	0,00000001	10	30-40	
33-36	"	0,000000002	3-5	45-60	Dans 1 cas sur 4, <i>B. coli</i> a été isolé. Le <i>B. coli</i> n'a pas été isolé.
37-38	"	0,000000001	1-2	25-30	

Nous donnons dans le tableau II les résultats des essais effectués avec le vibron cholérique. Le milieu employé n'étant pas très électif, il s'agit d'une simple expérience d'orientation.

Comme on peut le voir dans ce tableau, nous avons effectué 41 recherches avec les vibrions du choléra, dont 10 pour étudier le pouvoir de rétention de notre filtre et 31 pour voir s'il était possible de séparer les bacilles du vibron cholérique de l'eau de conduite non stérile. Ces essais nous ont fourni des résultats très

favorables. La présence d'un seul germe dans le volume d'eau qui a été filtré a pu être décelée par notre méthode. Avec un milieu encore plus électif, cette méthode doit donc donner des résultats très exacts.

TABLEAU II. — Essais avec *V. cholerae asiaticum*.

POUVOIR DE RÉTENTION DU FILTRE					
Numéros de l'essai	Quantité en cent. cubes d'eau stérile.	Quantité de culture ajoutée	Nombre de <i>V. cholerae</i> dans le volume d'eau	Durée en minutes de la filtration	RÉSULTATS
1-2	800	0,1	100.000.000	40-45	Le <i>V. cholerae</i> a été isolé.
3-4	"	0,001	1.000.000	50-60	
5-6	500	0,000001	1.000	35-70	
7-8	"	0,00000001	10	15-40	
9-10	"	0,000000001	1	25-60	Dans 2 cas, le <i>V. cholerae</i> a été isolé.
ISOLEMENT DU <i>V. cholerae</i> DE L'EAU DE CONDUITE					
Numéros de l'essai	Quantité d'eau en cent. cubes d'eau non stérile	Quantité de culture ajoutée	Nombre de <i>V. cholerae</i> ajoutés à l'eau	Durée en minutes de la filtration	RÉSULTATS
11-14	1.000	0,001	1.000.000	40-60	Le <i>V. cholerae</i> a été isolé.
15-18	"	0,0001	100.000	30-70	
19-24	"	0,00001	10.000	20-30	
25-30	"	0,000001	1.000	20-60	
31-33	"	0,0000001	100	40-60	Dans 2 cas sur 6, le <i>V. cholerae</i> a été isolé.
34-35	"	0,00000001	10	20-40	
36-37	"	0,000000001	0-1	40-80	
38-39	"	"	0-1	30-70	
40-41	"	"	0-1	15-25	

On trouvera dans le tableau III les principaux essais effectués avec le B. typhique.

Quarante-huit essais ont été faits : 24 pour étudier le pouvoir de rétention du filtre et 24 pour l'isolement du B. typhique de l'eau de conduite non stérile. Lorsque les bacilles typhiques étaient ajoutés à de l'eau stérile, nous avons pu les déceler dans les échantillons qui en contenaient, comme chiffre minimum, 6 à 7.

En ce qui concerne l'isolement des bacilles typhiques de l'eau non stérile à l'aide du milieu de Kauffmann-Müller, nous avons obtenu dans nos recherches un résultat positif dans le cas où nous avons ajouté 10 à 15 bacilles dans la quantité d'eau filtrée.

TABLEAU III. — Essais avec *B. typhi abdominalis*.

POUVOIR DE RÉTENTION DU FILTRE					
Numéros de l'essai	Quantité en cent. cubes d'eau stérile	Quantité de culture ajoutée	Nombre de <i>B. typhi</i> dans le volume d'eau	Durée en minutes de la filtration	RÉSULTATS
1-2	800	0,01	10.000.000	20-35	Le <i>B. typhi</i> a été isolé.
3-6	"	0,001	1.000.000	15-60	
7-8	500	0,0001	120 000	40-45	
9-10	"	0,00001	13.000	20-30	
11-12	"	0,000001	1 500	30-70	
13-14	"	0,0000001	150	25-50	
15-18	"	0,00000001	13	30-60	Le <i>B. typhi</i> n'a pas été isolé.
19-20	"	0 000000001	6-7	25-45	
21-24	"	0,000000001	1-2	20-45	
ISOLEMENT DU <i>B. typhi</i> DE L'EAU DE CONDUITE					
Numéros de l'essai	Quantité en c. c. d'eau non stérile ajoutée	Quantité de culture ajoutée	Nombre de <i>B. typhi</i> ajoutés à l'eau	Durée en minutes de la filtration	RÉSULTATS
25	500	0,000001	1 000	15	Le <i>B. typhi</i> a été isolé.
26	"	0,0000001	100	25	
27-28	"	0,00000002	26	30-45	
29-32	"	0,00000001	13	40-65	
33	"	0,00000001	10	40	
34-35	"	0,000000005	7-8	30-40	Le <i>B. typhi</i> n'a pas été isolé.
36-37	"	0,000000005	6-7	50-55	
38-40	"	0,0000000034	4-5	25-70	
41-42	"	0,0000000025	3-4	20-35	
43-48	"	0,000000002	2-3	30-80	

Cette méthode pourra être encore améliorée par l'emploi d'un milieu plus électif que celui de Kauffmann-Müller.

Ces essais démontrent le pouvoir de rétention de notre filtre et la sensibilité de notre méthode. Il reste à voir ce qu'elle donnera dans la pratique courante.

*(Laboratoire de Microbiologie de l'Institut de Médecine d'Odessa.*  
Chef de laboratoire : Professeur D<sup>r</sup> W. JÉLIN.)

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*



## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LA LÈPRE, PROBLÈME SCIENTIFIQUE, PROBLÈME SOCIAL

Par J. BABLET.

Des documents nombreux attestent que la lèpre est l'une des plus anciennes maladies humaines connues. Les Védas de l'Inde, les textes sacrés des Hébreux, les plus vieux papyrus d'Egypte font mention de maladies cutanées où la lèpre tenait certainement une place importante. Ses lésions anesthésiques, ulcéreuses et mutilantes, plus ou moins mêlées à des manifestations cutanées d'origines diverses, inspirèrent, semble-t-il, les premières mesures prophylactiques collectives. Un Pharaon n'hésita pas à rassembler tous les lépreux de sa capitale et à les exiler dans de lointaines carrières. Moïse, au moment de l'exode, n'ignorait pas qu'il emmenait nombre de lépreux et prit à leur égard des mesures d'isolement que nous retrouvons dans la Bible et dont s'inspira le moyen âge. Toutefois, le souci de séparer des éléments présumés sains les individus atteints de dermatoses diverses ne semble pas avoir été dicté par l'appréhension d'une contagion directe possible et le terme *d'impur* qui désigna longtemps les lépreux impliquerait plutôt l'idée d'une souillure à la fois physique et morale de malheureux poursuivis par la malédiction divine.

Le plateau du Pamir qui fut, dit-on, le berceau de l'humanité, fut aussi sans doute celui de la lèpre qui rayonna par voie de terre vers la Perse, la Chaldée, la Syrie, la Chine et, par voie de mer, vers l'Egypte, à la faveur des grandes migrations humaines, des guerres, du commerce. Parmi les plus anciennes civilisations, les Phéniciens, les Egyptiens, puis les Hébreux, nous ont laissé des preuves incontestables des ravages de la lèpre dans leur sein bien

des siècles avant l'ère chrétienne. Les Phéniciens, grands voyageurs, contribuèrent à la répandre dans le bassin méditerranéen et même au delà ; les Grecs en furent infestés (éléphantiasis) et la propagèrent à leur tour, puis les Romains et tous les peuples d'Europe, au hasard des conquêtes et des relations économiques.

Les Croisades trouvèrent en Asie-Mineure un terrain déjà très envahi par la lèpre : il y avait à Jérusalem, des villages de lépreux installés en dehors de la ville. Les Croisés les conservèrent sous le nom de lazarets, mais ils n'évitèrent pas toujours la contagion et, parmi ceux qui revinrent de ces randonnées lointaines, il y avait une proportion importante de lépreux qui contribuèrent à propager la redoutable maladie.

Toujours est-il que le moyen âge dut se préoccuper de l'hébergement des « ladres », devenus nombreux en Europe (où on les confondait d'ailleurs plus ou moins avec les syphilitiques) et l'on put compter, à cette époque, plus de 20.000 léproseries, sous la surveillance effective de certains ordres religieux.

Les premières mesures de quarantaine maritime furent prises contre la lèpre et l'île de Pomègue, à Marseille, avant de devenir, en 1476, un hôpital pour pesteux, était occupé par une léproserie.

A partir du <sup>xiv</sup><sup>e</sup> siècle, on constate, dans la plupart des pays d'Europe, une diminution nette et progressive de l'importance de l'endémie lépreuse. Cependant, l'Ecosse et les pays scandinaves, tardivement contaminés en raison de leur situation un peu à l'écart des grandes voies commerciales, n'ont constaté cette régression qu'au <sup>xix</sup><sup>e</sup> siècle.

Actuellement, bien que la lèpre paraisse en recul partout, il y aurait encore, d'après Muir, 2 à 4 millions de lépreux dont 6 à 10.000 en Europe et plus de 1 million en Chine. Le foyer le plus actif, si l'on tient compte de la densité humaine, serait l'Afrique tropicale (Soudan, Côte d'Ivoire, Guinée, Cameroun, Congo Belge).

Doit-on penser que le recul général de la lèpre dans le monde est un phénomène naturel, dû à l'atténuation spontanée du virus, ou reconnaît-il d'autres causes, en particulier l'efficacité des mesures de protection collectives dont la rigueur ne s'est atténuée que tout récemment ?

En ce qui concerne l'Europe, Molesworth (1933) a pu invoquer l'augmentation de la résistance raciale par l'élimination progressive des individus sensibles, cette sorte de sélection naturelle expli-

quant l'immunité relative des individus de race blanche dans les milieux coloniaux les plus contaminés. Pour d'autres auteurs, l'effroyable hécatombe de la peste noire en 1349 aurait été à l'origine de la diminution globale du nombre des lépreux que l'on note dès la deuxième moitié du xiv<sup>e</sup> siècle.

Il paraît également impossible d'écarter le rôle joué par l'amélioration des conditions d'existence, en particulier de l'habitation et de l'alimentation, l'augmentation de résistance organique des individus, mieux nourris, mieux vêtus, mieux logés, se traduisant forcément par une défense plus efficace contre les infections et même les occasions d'infection. Il semble bien que l'endémie lépreuse reste stationnaire là où ce facteur n'a pas encore joué, par exemple dans la zone tropicale.

Doit-on en conclure que la lèpre, maladie de misère, disparaîtra le jour où l'abondance, le confort et l'hygiène règneront sur la terre ? Le problème n'est pas aussi simple et, en dépit des efforts conjugués du laboratoire et des praticiens, nous ne possédons pas encore de précisions suffisantes sur l'étiologie et l'épidémiologie de la lèpre pour que sa prophylaxie puisse être établie en formules claires et définitives.

Un tour d'horizon rapide va nous permettre de nous en rendre compte en mettant en relief les lacunes de nos connaissances.

#### LE BACILLE DE HANSEN.

Lorsque Hansen découvrit, en 1873, le bacille qui porte son nom, la spécificité de ce germe ne fut pas mise en doute et l'application des techniques pastoriennes à son isolement et à sa culture parut devoir apporter rapidement les confirmations nécessaires.

Cependant, en 1896, Virchow signalait, à la Conférence de Berlin, l'échec persistant des tentatives de culture du bacille de Hansen et l'impossibilité d'administrer la preuve expérimentale de son rôle pathogène dans la lèpre.

Certes, depuis cette époque, de nombreux chercheurs se sont ingéniés à triompher de ces difficultés et un certain nombre d'entre eux ont affirmé avoir obtenu la culture en série du bacille de la lèpre. Des inoculations expérimentales, pratiquées avec les germes isolés, auraient également donné, dans quelques cas, des résultats qui sont interprétés par les auteurs comme concluants.

La plupart des bacilles, isolés par ensemencement de lépromes prélevés aseptiquement et broyés, sont des microbes cyanophiles, d'aspect diphtéroïde, dont la filiation avec le bacille de Hansen ne peut être établie qu'à la faveur d'apparition dans les cultures, sous certaines conditions, de formes acido-résistantes. Tels sont les germes étudiés par Vaudremer et Brun, par Salle, par Soule et Mac Kinley.

Toutefois ce dernier auteur avoue dans un article récent, que « soixante ans après la découverte de Hansen, il n'existe encore aucune preuve certaine qu'on ait réussi à cultiver in vitro le *Mycobacterium leprae* ». Les bacilles obtenus au cours des cultures en série sont en effet si rares et poussent si difficilement, et, d'autre part, les lésions qu'ils déterminent chez les animaux d'expérience sont si peu démonstratives, qu'il paraît honnête à l'auteur de reconnaître l'échec actuel de toutes ces tentatives.

Des essais récents de cultures sur tissus (Mc Kinley et Verder) semblent devoir donner des résultats intéressants. Cette méthode réalise en effet la symbiose entre la cellule et le microbe, condition nécessaire à la multiplication de ce dernier, qui ne s'accommode point des milieux artificiels inertes.

Le bacille de Stefansky, agent de la lèpre murine et proche parent du bacille de Hansen, a été bien étudié par Marchoux qui le croit capable de contaminer l'homme.

La reproduction expérimentale de la lèpre a été tentée également par inoculation directe de matériel lépreux riche en bacilles, en particulier sur le *Macacus rhesus* ou *sinicus*. Nicolle, à Tunis, Reenstierna (1926), de Souza Araujo, au Brésil, Soule et Mac Kinley, aux Etats-Unis, obtinrent ainsi des nodules réactionnels à structure granulomateuse contenant des bacilles acido-résistants. Ces lésions évoluaient en quelques semaines, s'ulcérant parfois et guérissant spontanément. Les passages se sont montrés négatifs.

On peut donc dire qu'à l'heure actuelle le rôle pathogène et la spécificité du bacille de Hansen ne sont pas encore scientifiquement démontrés.

Lacune d'autant plus fâcheuse que le bacille est parfois très difficile à mettre en évidence ou manque même complètement dans des lésions certainement lépreuses. Telles sont les manifestations cutanées de la lèpre dite nerveuse, et en particulier les formes curieuses si bien décrites dans ces dernières années par H. W. Wade, par Muir, par Lowe sous le nom de lèpre tuberculoïde, à

la suite des cas signalés par Jadassohn en 1898, par Darier, par Boez et Pautrier en 1923.

Cette absence de bacilles est-elle réelle, ou imputable aux imperfections de nos méthodes de coloration ?

Faut-il admettre, comme le suggère Wade, l'existence d'un cycle évolutif du bacille de la lèpre qui passerait par un stade ultra-microscopique ? Pure hypothèse qui ne pourrait être vérifiée que si nous savions entretenir *in vitro* des cultures du bacille de Hansen. Il paraît sage de réserver l'avenir en faisant confiance aux chercheurs qui s'efforcent d'obtenir de telles cultures et d'admettre provisoirement, en raison de fortes présomptions, le rôle du bacille de Hansen dans la pathogénie de la lèpre.

#### LES DONNÉES ET LES INCONNUES DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE.

Mais alors se posent d'autres questions, essentielles au point de vue épidémiologique, sur la transmission de la maladie et la voie de pénétration du germe. S'introduit-il spontanément dans le derme à la faveur d'une érosion, d'une plaie épidermique ? Est-il véhiculé par un insecte ? Est-il recueilli dans l'air par les voies respiratoires ou dans les aliments par la muqueuse digestive ? Un certain nombre d'expériences de transmission faites par les voies les plus diverses et avec le concours de vecteurs variés n'a fourni aucune indication précise et le problème demeure entier. La nécessité d'employer des tissus lépreux riches en bacilles et non des cultures pures n'est d'ailleurs pas de nature à faciliter les recherches faites dans ce sens.

La Conférence de Berlin avait admis, sous l'influence de Neisser et Ehlers, la haute contagiosité de la lèpre comme un dogme indiscutable ; elle a été et est cependant encore niée résolument par un certain nombre de léprologues, Wirchow, Le Roy de Méricourt, Kaposi, Danielsen, Zambaco, Baelz, de Magalhaes, etc..., pour qui aucun fait probant de contagion d'homme à homme n'a été dûment établi. L'hérédité, pour la plupart de ces auteurs, serait, par contre, amplement démontrée.

En réalité, la longue incubation de la lèpre autorise toutes les suppositions sur le mode originel de contamination et ne fournit aucune certitude. Cependant des expériences récentes de Rodriguez, à Culion (Philippines, 1926) permettent d'affirmer que des enfants de lépreux, isolés dès leur naissance en milieu sain, peuvent demeurer

rer indemnes de lèpre pendant de nombreuses années. La transmission héréditaire ne serait donc pas fatale.

Un fait d'observation déjà ancien, sur lequel les contagionnistes et les partisans de l'hérédité sont d'accord, ressort nettement : la sensibilité élective de l'enfant à l'infection lèpreuse : 75 p. 100 des malades sont atteints avant l'âge de trente ans et 50 p. 100 avant vingt ans. Cette sensibilité est-elle due à une prédisposition héréditaire, à une sorte d'atavisme lèpreux, ou s'explique-t-elle par le manque de résistance aux infections d'organismes non aguerris et momentanément débilités par un déséquilibre physiologique (croissance, puberté) ? tandis que l'adulte bénéficierait, à l'état normal et dans de bonnes conditions de nutrition, d'une immunité quasi complète, qui lui permet de vivre impunément au contact de lèpreux avérés ? Ainsi s'expliquerait le caractère exceptionnel des infections lèpreuses conjugales.

De nombreux auteurs (Rogers, Muir, Wade...) ont récemment insisté sur l'importance capitale de la notion « terrain » dans l'épidémiologie de la lèpre. Ils admettent que, dans tous les pays et pour toutes les races, à partir d'un certain âge, la résistance de l'organisme humain à l'infection lèpreuse est considérable et, pour la faire céder, il faut l'intervention de facteurs débilitants tels que maladies chroniques, maladies aiguës intercurrentes, misère physiologique, alimentation mal équilibrée, mauvaise hygiène.

D'autres facteurs climatiques et sociaux peuvent également intervenir ; il suffit de rappeler que les pays les plus touchés par la lèpre sont aussi ceux qui reçoivent le plus de pluie (Rogers).

Au point de vue alimentaire, l'ichtyophagie et en particulier la consommation de poisson conservé ont été accusées bien souvent, de favoriser le développement de la lèpre. La carence de vitamines B aurait pour les Japonais la même influence.

Muir, à qui l'Inde offre un champ d'observation étendu et varié, se demande si certaines races ne possèdent pas une immunité transmise par leurs ancêtres qui l'avaient eux-mêmes acquise à la faveur de contacts prolongés avec la maladie, tandis que d'autres races, faute de contacts avec la lèpre, ne possèdent pas une pareille résistance.

Suivant le même auteur, on peut également penser que l'immunité de chaque génération est due à des infections bénignes et répétées de l'enfance. L'infection lèpreuse serait beaucoup plus fréquente dans les régions d'endémicité qu'on ne le constate habituel-

lement ; la maladie ne dépasserait pas le plus souvent le stade de début qu'on peut, à juste titre, considérer comme non contagieux. En pareil cas, elle se traduirait uniquement par une ou quelques taches maculeuses dont la régression serait spontanée, et ne s'accompagnerait d'aucun trouble général décelable.

En résumé, si la contagion de la lèpre ne paraît pas niable, il est certain qu'elle exige des conditions de cohabitation intime et prolongée et s'adresse avant tout aux enfants et adolescents, les adultes, même placés dans de telles conditions, semblant bénéficier d'une réelle immunité (1). Le rôle de l'hérédité dans la transmission de la maladie n'est nullement démontré et des recherches nouvelles seraient nécessaires pour le préciser.

#### LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE, CLEF DE LA PROPHYLAXIE.

Au point de vue pratique, l'enseignement qui se dégage de ces constatations est la nécessité impérieuse de protéger l'enfant dès sa naissance et l'adolescent jusqu'à l'âge adulte de tout contact lépreux. Suivant Rogers en effet, le pourcentage des cas de lèpre contractés dans les premières années de la vie au cours de cinq ans d'existence commune atteindrait 80 p. 100. Il est donc indispensable pour empêcher la maladie de s'étendre, de repérer très exactement tous les lépreux et, pour chaque nouveau cas, d'examiner soigneusement et de surveiller étroitement l'entourage, les jeunes sujets devant être rigoureusement isolés du parent lépreux et soumis à une surveillance particulière pendant plusieurs années.

La clef du problème est le dépistage des lépreux, à une période aussi précoce que possible de la maladie et, pour obtenir ce résultat, tous les moyens de diagnostic doivent être mis en œuvre. Au point de vue clinique, les lésions de début manquent souvent de caractères spécifiques et les lésions évolutives peuvent être parfois confondues avec des manifestations cutanées de toute autre origine.

Aussi le praticien a-t-il songé à s'appuyer sur le laboratoire qui dispose à cet égard de méthodes biologiques ou histologiques susceptibles d'orienter ou de contrôler le diagnostic clinique.

La recherche des bacilles de Hansen dans le mucus nasal, introduite dans la pratique par Jeanselme en 1897, est encore actuelle-

(1) On observe cependant aux colonies et en particulier dans les léproseries, des cas de contamination tardive d'adultes et même de vieillards.

ment la méthode la plus couramment employée, mais elle est assez infidèle, même chez des lépreux avérés, et même après râclage à la curette, lorsqu'il s'agit de formes nerveuses (et aussi de la variété récemment identifiée sous le nom de lèpre tuberculoïde). Cette recherche est faite directement sur frottis, par les méthodes de coloration classiques.

On a également préconisé la coloration des frottis de sang prélevé au niveau des lésions cutanées ; la technique des gouttes épaisses donnerait à cet égard un grand nombre de résultats positifs, même lorsque les bacilles sont rares.

Parmi les réactions biologiques utilisées pour le diagnostic de lèpre et qui, faute de cultures pures de bacilles de Hansen, ont eu recours à des procédés indirects, nous nous bornerons à citer :

a) *La réaction de fixation du complément* avec l'antigène de Witebsky, Klingenstein et Kulm, destiné par les auteurs au séro-diagnostic de la tuberculose, et qui, pour Pereira, serait positive dans tous les cas de lèpre cutanée et dans 80 p. 100 des lèpres nerveuses.

b) *L'épreuve de sédimentation* spontanée des éléments figurés du sang, préalablement rendu incoagulable, qui a montré à plusieurs observateurs en 1926-1927 une accélération manifeste dans la lèpre, et en particulier dans la forme tubéreuse. La réaction de Rubino utilise ce procédé d'une façon ingénieuse en mettant en présence du sérum de malade une suspension d'hématies formolées de mouton. Dans ces conditions, la précipitation, très rapide chez le lépreux, est au contraire très lente avec des sérums non lépreux. C'est ce qu'a constaté Marchoux qui, toutefois, préconise l'usage d'une proportion de sérum cinq fois plus élevée que celle indiquée par l'auteur.

Selon Muir, le test de sédimentation des hématies a surtout une valeur pronostique : il permet d'apprécier le degré de résistance naturelle et son accroissement sous l'influence du traitement. Plus l'index est bas, plus les progrès sont rapides.

c) Un troisième procédé biologique préconisé à l'origine comme méthode de diagnostic, le *leprolin's test de Mitsuda*, fournirait des renseignements du même ordre. Il utilise une suspension stérilisée à l'autoclave de nodule lépreux adulte riche en bacilles, sous forme d'injection *intradermique* (0 c.c. 2). Cette réaction est toujours *négative* chez l'enfant et les sujets affaiblis ou en état d'hyperinfection, c'est-à-dire chez les individus qui n'opposent pas de résistance à la maladie. Dans la lèpre nerveuse et les formes tuberculoïdes au

contraire, la réaction est *positive* : on observe, au point de vue histologique, un processus inflammatoire aigu du deuxième au quatrième jour suivi d'une infiltration chronique. Comme la réaction est aussi positive chez les non lépreux en bonne santé, on peut dire qu'elle a une réelle valeur *pronostique* en fournissant des indications précises sur l'état de résistance d'un sujet quelconque vis-à-vis de la lèpre.

d) Le dosage des protéines du sérum de lépreux montre une augmentation nette du taux des globulines, le quotient  $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$  se trouvant par conséquent abaissé et inversé. Il y aurait là, suivant Lefrou et Bonnet, une indication précieuse à retenir pour le diagnostic précoce de la maladie.

En l'absence d'une méthode de séro-diagnostic spécifique et précise, l'examen microscopique et la recherche des bacilles de Hansen sur frottis ou sur coupes apparaissent à l'heure actuelle comme les procédés de choix pour le contrôle des diagnostics cliniques de lèpre. Ils sont particulièrement indiqués lorsqu'il s'agit de lésions de début, à peine soupçonnables, et dont, comme nous le verrons, un traitement immédiat peut avoir raison.

Le contrôle histobactériologique doit être fait méthodiquement sur des biopsies profondes et suffisamment larges, portant parfois sur la totalité de la lésion lorsqu'il s'agit de macules de petite taille ou sur la marge infiltrée de la lésion lorsqu'elle est plus importante. Si les troubles de la sensibilité et de la pigmentation constituent pour le clinicien des guides très sûrs, c'est l'infiltration perceptible au toucher plus encore qu'à la vue, qui doit déterminer le choix de la zone à confier au laboratoire pour examen histologique.

La recherche des bacilles de Hansen, soit par les méthodes classiques, soit par les variantes récentes apportées par divers auteurs, est assez décevante dans les lésions précoces et doit toujours être complétée par des études cytologiques susceptibles de mettre en évidence les modifications tissulaires qui suffisent pratiquement à caractériser la lèpre. En dehors de l'infiltration massive à base de cellules de Virchow qui révèle le lépromie typique (d'ailleurs très riche en général en bacilles de Hansen), il existe en effet, comme l'ont bien montré Quérangal des Essarts et Lefrou, toute une gamme de lésions réactionnelles du derme portant sur les éléments endothéliaux et réticulaires et réalisant au point de vue structural

des agencements nodulaires d'un type assez uniforme, ne différant que par leur importance et leur densité cellulaire.

L'abrasion des crêtes épidermiques interpapillaires et l'aspect rectiligne de la basale apportent également un argument de poids en faveur de la lèpre.

Si l'image histologique apparue au faible grossissement fournit au diagnostic différentiel des renseignements topographiques et architecturaux précieux qui permettent d'écarter l'origine tuberculeuse, syphilitique ou mycosique des lésions observées, elle constitue aussi le plus souvent pour la classification des manifestations lépreuses, une base solide, éventuellement renforcée par l'étude cytologique de la réaction tissulaire.

A côté des infiltrats diffus lépromateux et des nodules péri-vasculaires des léprides maculeuses, de nombreux léprologues sont aujourd'hui d'avis de faire une place à des lésions que leurs caractères histologiques rapprochent de la tuberculose cutanée et que, pour cette raison, on qualifie de tuberculoïdes. Signalée dès 1898 par Jadassohn, puis par Darier, par Boëz et Pautrier au Congrès de Strasbourg (1923), la lèpre tuberculoïde a pris de nos jours une grande importance à la suite des recherches de Wade, de Muir, Lowe, Chatterji qui établissent sa fréquence dans l'Afrique du Sud et aux Indes. Nous avons nous-même eu l'occasion d'en observer un certain nombre de cas parmi les malades annamites du D<sup>r</sup> Montel (de Saïgon) et nous avons pu constater, comme les auteurs précédents, la présence fréquente de cellules géantes dans les nodules réactionnels réticulaires dont l'aspect évoque les sarcoïdes de Besnier-Boeck plutôt que les follicules tuberculeux classiques. Le réseau lâche à larges vacuoles que forment les cellules endothéliales et les histiocytes ne saurait être confondu avec les placards épithélioïdes de la tuberculose. Les bacilles sont rares ou manquent complètement dans ces lésions et ce caractère, comme aussi les signes cliniques, rapproche la lèpre tuberculoïde de la lèpre nerveuse dont il ne semble pas utile de la séparer. De telles lésions doivent être interprétées comme une réaction tissulaire très efficace à l'égard du bacille lépreux et comme un indice de la résistance du terrain. Elles peuvent régresser spontanément ou avec l'aide du traitement, se maintenir à l'état quiescent pendant longtemps ou, exceptionnellement, évoluer vers le lépromie, à la faveur d'un fléchissement brusque de la résistance organique. Elles peuvent être comparées aux lésions tuberculeuses du type constructif, par opposition aux lésions

exsudatives qui correspondent aux infiltrations lépromateuses.

Nous n'insisterons pas davantage sur le rôle utile que joue dans le diagnostic et le pronostic de la lèpre, le contrôle histobactériologique des biopsies cutanées. C'est une arme précieuse pour le dépistage précoce et la classification des lésions suspectes. C'est aussi un moyen de suivre pas à pas l'évolution des manifestations lépreuses sous l'influence du traitement. Celui-ci peut, en effet, déterminer des poussées réactionnelles avec pullulation bacillaire (lepra réaction) qu'il est important au point de vue prophylactique de ne pas méconnaître ; il peut également avoir pour résultat de faire disparaître les bacilles et de transformer une lèpre ouverte en lèpre fermée ; il peut, enfin, dans certains cas, arrêter momentanément ou définitivement l'évolution de manifestations lépreuses à la période initiale de l'infection.

#### LE RÔLE DE LA THÉRAPEUTIQUE DANS LA PROPHYLAXIE.

Dans l'inventaire de l'arsenal thérapeutique de la lèpre, nous ne citerons que pour mémoire les sérums de Carasquilla et de Laverte, la léproline de Rost, la nastine de Deycke qui n'ont pas donné de résultats favorables et ont provoqué souvent des réactions violentes et douloureuses.

L'huile de chaulmoogra, dont l'usage remonte très loin dans l'antiquité, reste le médicament de choix mais est utilisée sous diverses formes, plus actives qu'autrefois. Dans les pays tropicaux, des huiles végétales, récoltées sur place, et contenant les mêmes principes actifs que celle de *Taraktogenos kurzii*, lui ont été substituées, en particulier les huiles d'*hydnocarpus wightiana* aux Indes, d'*hydnocarpus anthelmintica* au Cambodge, de *carpotroche brasiliensis* et d'*oncoba* dans l'Amérique du Sud, de *coloncoba* et d'*oncoba echinata* (huile de Gorli) dans les colonies françaises d'Afrique.

Le traitement par les sels de soude de ces huiles fournit des savons qui ont été utilisés surtout *per os*. L'ingestion de savons à base d'huile de krabao, préparés par l'Institut Pasteur de Saïgon, a donné de bons résultats à Boëz, Guillermin et Marneffe depuis 1930.

La préparation de produits injectables et surtout des éthyls esters des huiles d'*hydnocarpus*, permet aujourd'hui d'intensifier la thérapeutique par les dérivés du chaulmoogra en les donnant simultanément ou successivement par voie veineuse, sous-cutanée, intradermique, intramusculaire, en même temps que *per os*.

Aux Philippines, le traitement standard consiste en injections intradermiques et intramusculaires simultanées d'éthyl ester d'hydnocarpus wightiana que l'adjonction de 0,5 p. 100 d'iode rend moins irritantes. Ce traitement renouvelé chaque semaine pendant dix mois donnerait des améliorations notables dans 42 p. 100 des cas suivant Lara et Lagrosa.

Quel est, dans les préparations chaulmoogriques, l'élément chimique actif contre la lèpre ? Nous l'ignorons, car il s'agit de produits très complexes dont l'activité paraît proportionnelle à la quantité administrée. Il est probable que, dans la masse lipidique nécessaire au traitement empirique actuel, le principe vraiment utile figure sous un faible volume. On peut espérer qu'une étude chimique et expérimentale approfondie pourra bientôt nous orienter vers une chimiothérapie synthétique spécifique de la lèpre.

D'autre part, les injections intraveineuses de bleu de méthylène, préconisées par R. Montel qui en a minutieusement établi la technique et les indications, constituent un médicament d'attaque nouveau et un adjuvant précieux du traitement chaulmoogrique.

Des essais de vaccinothérapie, pratiqués avec les germes isolés des lépromes, ont fourni des résultats inconstants.

Signalons toutefois que le vaccin de Vaudremer a montré, entre les mains de Sézary et G. Lévy, une action indiscutable sur certaines manifestations lépreuses.

Si nous ignorons encore le médicament spécifique capable de guérir la lèpre, nous n'en sommes pas moins puissamment armés contre la plupart de ses manifestations cutanées et nous savons que toute médication renforçant la résistance générale de l'organisme met pratiquement les lépreux à l'abri des grands accidents infectieux, si pénibles pour le malade, si dangereux pour son entourage. Nous savons aussi que le traitement immédiat des cas repérés dès leur début peut avoir une action abortive, empêche de toute façon la maladie de s'étendre et aide à l'extinction du foyer.

#### CONCLUSIONS.

En dépit de la persistance de tant d'inconnues qui nous interdisent l'application d'une prophylaxie rationnelle de la lèpre, il est indéniable que les progrès réalisés au cours des dernières années lui fournissent une base plus solide et lui donnent une orientation à la fois plus scientifique et plus humaine. Les recherches en cours per-

mettent d'escompter à bref délai des résultats intéressants ; on peut espérer en particulier, que l'isolement et la culture du bacille de Hansen ne tarderont pas à entrer dans la pratique des laboratoires, ouvrant la voie aux inoculations expérimentales et à la vaccinothérapie spécifique.

La conférence de Berlin en 1897 avait réclamé des mesures de ségrégation sévères en faisant état de la haute contagiosité de la lèpre, proclamée comme un dogme intangible en dépit de l'opposition de nombreux praticiens ; la conférence de Strasbourg (1923) insista au contraire sur la faible contagiosité de la maladie et la nécessité d'humaniser la réglementation dirigée contre les lépreux. Marchoux, qui a défendu avec énergie cette formule, estime que les lépreux sont moins dangereux que les tuberculeux, au point de vue social, puisque moins nombreux et moins contagieux. C'est le bon sens même et, seule, la mystique qui s'attache à la lèpre depuis le moyen âge, a pu aveugler le grand public et un certain nombre de médecins au point de réserver aux seuls lépreux des mesures aussi barbares qu'injustifiées. Ces mesures rigoureuses étaient en outre très maladroites car elles éloignaient le lépreux du médecin et l'incitaient à dissimuler le plus longtemps possible une maladie dont la constatation suffisait à le priver de tous ses droits. Un lépreux caché et non traité est beaucoup plus dangereux pour la collectivité qu'un lépreux connu, surveillé et soigné, même si on lui a laissé la liberté.

La tendance actuelle est au contraire de dépister la lèpre dès son début et, dans ce but, d'attirer au dispensaire tous les cas suspects, de faire des enquêtes dans les familles et l'entourage des lépreux, de surveiller particulièrement les enfants. Tel est le principe de la méthode recommandée par Rogers et Muir aux Indes et appliquée par les centres de propagande, traitement et surveillance épidémiologique (P.T.S.), qui ont la charge du recensement exact des lépreux et de leur stérilisation, avec ou sans hospitalisation suivant les cas.

Un tel programme ne saurait être appliqué dans les pays tropicaux si l'indigène avait à redouter des mesures de coercition rigoureuses. En lui assurant des conditions de vie aussi normales que possibles, on l'aide à supporter une lourde tare, on lui donne l'espoir de la guérison par un traitement prolongé et on protège en même temps la collectivité qui n'a plus rien à craindre d'un lépreux soigné et surveillé.

En groupant les lépreux en colonies agricoles comme on le fait en Indochine, à Madagascar, en Afrique Occidentale, ou même en

les réunissant dans de véritables villes (Culion, aux Philippines, et Molokaï, aux Hawaï), en les visitant et les traitant régulièrement, en isolant les formes contagieuses des individus sensibles sans avoir recours à la contrainte, comme à Nauru, dans le Pacifique, on guérit ou l'on blanchit en quelques années un grand nombre de malades sans les priver de liberté ni des autres joies de la vie.

En Europe, où les lépreux sont rares et les conditions d'existence peu favorables à la contagion, la prophylaxie antilépreuse doit se borner, comme on l'a fait en Norvège, au début du siècle, à mettre des organismes de consultation et de traitement à la disposition des lépreux et à prévoir l'hospitalisation, dans d'excellentes conditions, du plus grand nombre possible de formes cutanées nodulaires infectieuses.

Ce sont en effet les ulcérations cutanées et les lésions nasales qui constituent, par la masse de bacilles libérés, le plus grave danger pour l'entourage du lépreux. De telles lésions, exceptionnelles dans la race blanche, peuvent seules justifier l'isolement à l'hôpital ou à domicile sous surveillance médicale. Ces mesures de prudence, qui s'imposent à certaines périodes de l'évolution de la maladie mais ne sauraient s'éterniser, cesseront d'être appliquées dès que la régression des lésions et leur stérilisation sous l'influence d'un traitement énergétique le permettront.

Quelques observations précises de Flandin et Ragu, médecins de l'hôpital Saint-Louis, ont attiré récemment l'attention sur la possibilité en France, de contagion autochtone de lèpre. Une promiscuité étroite l'avait favorisée dans la plupart des cas et déterminé une éclosion rapide et une évolution aiguë de la maladie.

Sans ébranler les principes fondamentaux essentiellement libéraux de la prophylaxie antilépreuse, telle qu'on la conçoit actuellement en France, de tels faits incitent à renforcer la protection collective par le contrôle aussi complet que possible des cas de lèpre métropolitains et leur stabilisation éventuelle par un traitement approprié. Les bons résultats obtenus par les injections intraveineuses du complexe chaulmoogra-cholestérol et la confiance que les malades paraissent accorder à ce traitement nouveau autorisent les auteurs précités à croire que les intéressés eux-mêmes faciliteront ce contrôle en s'y soumettant spontanément. L'assurance d'une thérapeutique efficace et d'une discrétion absolue les amènera plus sûrement au pavillon de Malte que ne le feraient les menaces d'enquêtes et d'internement.

Il n'y a certes pas lieu de s'alarmer outre mesure du fait que la lèpre a pu être diagnostiquée chez des individus n'ayant jamais quitté la France, mais il ne faut pas non plus sous-estimer le danger que la vigilance des services d'hygiène et la perspicacité des médecins praticiens sauront aisément conjurer. Il faut intensifier partout, avec des moyens modernes puissants et souples, la lutte contre une maladie tenace et sournoise, dont les foyers de résistance, éparpillés dans le monde, sont généralement connus ou repérables.

Pendant que se développent les œuvres médico-sociales susceptibles de faciliter le diagnostic et le traitement précoces qui mettront le lépreux à l'abri des grands accidents infectieux et protégeront la collectivité contre les risques de contagion, il sied de favoriser également la multiplication des organismes de recherches et d'études susceptibles d'enrichir nos connaissances de notions nouvelles et de tirer parti de la documentation importante déjà recueillie sur la lèpre. A cet égard, le Leonard Wood memorial for eradication of leprosy de New-York, le centre international d'études de la lèpre de Rio de Janeiro, le British empire leprosy relief association de Londres ont déjà fait leurs preuves d'activité et pris des initiatives intéressantes. Au Ministère des Colonies, à Paris, la Commission permanente de la lèpre rassemble depuis 1932 un certain nombre de compétences sélectionnées dans le domaine médical, chimique, administratif, qui étudient les documents recueillis dans nos possessions d'Outre-Mer, les comparent entre eux et avec ceux que leur communiquent les autres peuples colonisateurs, et s'efforcent d'obtenir d'utiles enseignements pratiques, en particulier sur la valeur des divers médicaments employés contre la lèpre.

Les aspects divers que revêt la maladie dans le monde et la variété de problèmes qu'elle pose au point de vue scientifique, économique, administratif, suivant les races, les climats, les mœurs, doivent être l'objet d'enquêtes parallèles, menées impartialement par des savants de toute nationalité dont les sondages nombreux et répétés, les échanges de vues continuels assureront, avec les progrès de nos connaissances théoriques, une efficacité plus grande de la thérapeutique et de la prophylaxie. Ainsi que l'a proposé le congrès de Manille en 1931, des missions d'études en pays étranger doivent être confiées aussi souvent que possible à des spécialistes qualifiés pour réaliser une meilleure coordination des efforts, une entente plus complète sur le détail des observations et sur les termes

employés pour leur interprétation, des horizons toujours plus vastes et des mises au point plus précises.

Les investigations ainsi poursuivies de tous côtés, sans cesse confrontées par un travail de synthèse en commun et placées sous le contrôle de congrès périodiques, ne peuvent qu'apporter une contribution importante à la solution des questions qui se posent encore et qui ont été rapidement envisagées dans les pages qui précèdent.

### BIBLIOGRAPHIE

- JADASSOHN. — Ueber tuberculoide Veränderungen in den Haut bei nicht tuberoser Lepra. *Congrès dermat. Strasbourg*, 1889, p. 508.
- IVANOW. — Sur le sort des bacilles de la lèpre dans l'organisme des animaux d'expérience (cobayes). *Ann. Inst. Pasteur*, 17, 1902, p. 705.
- ZAMRAGO PACHEA. — *La lèpre à travers les siècles et les contrées*. Masson, 1914.
- FRASER et FLITCHER. — Leprosy and animals. *XIV<sup>e</sup> Rep. Inst. Res. Kuala Lumpur*, novembre 1914.
- MARCHOUX. — La lèpre de l'homme et la lèpre du rat. *Ann. Inst. Pasteur*, 1923, p. 342.
- UNNA. — Ueber einen Fall von tuberculoider Lepra. *Dermat. Wochenschr.*, 58, 1914, p. 133.
- DARIER. — Des tuberculoïdes. *Bull. Soc. fr. Derm.*, 1923.
- BOEZ et PAUTRIER. — Cas de lèpre tuberculoïde. *III<sup>e</sup> Conférence intern. lèpre*, p. 182.
- DARIER. — Les tuberculoïdes de la lèpre. *III<sup>e</sup> Conférence intern. lèpre*, p. 171.
- UNNA. — Beitrag zur Frage der tuberculoiden Lepra. *Virch. Arch.*, 246, 1923, p. 253.
- MUIR. — Nerve abscess in leprosy. *Ind. med. Gaz.*, 59, 1924, p. 87.
- TEBBUTT et MOLSWORTH. — Tuberculoid leprosy. *Med. Journ. Australia*, 2, 1926, 18 septembre.
- WADE et PINEDA. — Observations of tuberculoid skin lesions of leprosy in the Philippines. *7th Congr. for eastern Ass. trop.*, 2, 1927, p. 383.
- REINSTIERNA. — Reproduction expérimentale de la lèpre chez les singes. *Ann. Inst. Pasteur*, Paris, 40, 1926, p. 78.
- MARCHOUX et CARO. — Méthode de diagnostic sérologique de la lèpre. *Ann. Inst. Pasteur*, Paris, 1928, p. 542.
- HENDERSON. — Presence and significance of large multinuclear cells in leprosy. *Ind. Journ. Med. Res.*, 16, 1928, p. 7.
- LOWE. — Nerve abscess in leprosy. *Ind. med. Gaz.*, 64, 1929, p. 24 ; A further note on nerve in leprosy. *Intern. Journ. Leprosy*, 2, 1934, p. 301.
- DE LANGEN. — Superinfection with Leprosy. *8th Congr. of F.E.A.T.M.*, Bangkok, 1930.
- BOEZ, GUILLERM et MARNEFFE. — Traitement de la lèpre par savons à base d'huile d'hydnocarpus. *Arch. Inst. Pasteur. Indochine*, avril 1930, p. 28-35.
- LE ROUX et DU PRÉ (J.). — The more important clinical features of leprosy. *Journ. Med. Assoc. South Africa*, 4, 1930, p. 715.
- HENDERSON. — A review of present knowledge of the bacteriology. *Ind. med. Gaz.*, 65, février 1931.
- MUIR. — The importance of natural resistance in leprosy. *8th Congrès F.E.A.T.M. Siam*, 1930, p. 524-547.
- REPORT et LEONARD WOOD. — Memorial Conference on Leprosy. *Philippine Journ. Sciences*, 44, 1931, p. 449.
- MOTTA. — Les sarcoïdes de la lèpre. *Ann. Dermat. et Syph.*, 2, 1931, p. 1180.
- PEIRIER. — Soluté de chaulmoograte de soude pour injections intraveineuses. *Bull. Soc. Médico-Chir., Indochine*, 1931, p. 595.
- DE RAYMOND. — Le chaulmoosérum dans le traitement de la lèpre. *Bull. Soc. Médico-Chir., Indochine*, 1931, p. 746.
- PEIRIER. — Le principe actif des huiles de chaulmoogra. *Bull. Soc. Médico-Chir. Indochine*, 1931, p. 602.

- DE RAYMOND. — Le traitement de la lèpre au Tonkin par injections intraveineuses d'un savon total de chaulmoogra. *Bull. Soc. Médico-Chir. Indochine*, 1931, p. 592.
- MANALANG. — Significances of pathological findings in biopsy materials from lepers. *Rev. Filipina de med. y farm.*, 23, 1932 p. 43.
- WADE. — Demonstration of south african tuberculoid leprosy. *Proc. roy. soc. med. (Sect. Dermat.)*, 25, 1932, p. 47.
- CHUYUTO SULPICIO. — The leprolin test. *Philipp. health serv. bull.*, 12, n° 7, juillet 1932.
- SOULE (M. H.) et MAC KINLEY (E. B.). — Cultivation of B. leprae with experimental lesions in monkeys. *Amer. Journ. of trop. med.*, 12, 1932, p. 1; *Intern. Journ. of Leprosy*, 1, 1933, p. 53-80.
- MUIR et CHATTERJI. — Leprous nerve lesions of the cutis and subcutis. *Intern. Journ. Leprosy*, 1, 1933, p. 129-148.
- CHATTERJI. — Thickened nerves in leprosy in relation to skin lesions. *Intern. Journ. of Leprosy*, 1933, p. 283-292.
- TISSEUIL. — Contribution à l'étude des réactions cutanées dans la lèpre. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 28, n° 4, 1933.
- MUIR. — The leprolin test. *Leprosy in India*, 5, 1933, p. 4.
- HAYASHI et FUMIO. — Mitsuda's skin reaction in leprosy. *Intern. Journ. Leprosy*, 1, n° 1, 1933.
- RODRIGUEZ et PLANTILLA. — The Histamine test as an aid in diagnostic of early leprosy. *Philippine Journ. of sciences*, 46, 1931, p. 123; *Intern. Journ. of Leprosy*, 1933, p. 49-52.
- CUNHA (A.). — Sérologie de la lèpre. *Revue médic. Minsa Geraes*, n° 11, 1933, p. 12, 13.
- LOWE. — On the staining of Mycobact. leprae in tissue sections. *Indian med. Journ.*, 22, 1934, p. 313.
- OTA et SATO. — Cultivation of leprosy bacilli and of the tubercle bacilli from leprosy tissues. *Intern. Journ. Leprosy*, 1934, p. 175-192.
- PEREIRA (C.-R.). — Réaction de fixation du complément avec l'antigène de Witebsky. *Intern. Journ. Leprosy*, 1934, p. 207.
- MURI. — Some factors influencing the nature of lepr. lesions. *Leprosy in India*, n° 1. A suggested descript. nature of lepr. cases. *Leprosy in India*, n° 4, 1934. The relationship of skin and nerve leprosy. *Ind. Journ. med. res.*, 22, 1934, p. 383.
- JEANSELME. — La lèpre. — 1 vol. 679 pages, 1934. DOIN, édit. Paris.
- LOWE. — A further note on nerve abscess in leprosy. *Intern. Journ. Leprosy*, 2, 1934, p. 301.
- SILCOCK. — Leprosy (mixed nodular and anesthetic). *Case report. Proc. roy. soc. Med.*, 27, 1934, p. 1459.
- MARCHEUX. — Lutte contre la lèpre dans les colonies françaises. *Intern. Journ. Leprosy*, 2, 1934, p. 311.
- LARA et LAGROSA. — Observations bearing on the questions of whether the chaulmoogra group drugs has any special action in leprosy. *Intern. Journ. Leprosy*, 2, 1934, p. 209.
- SALLE. — On the cultivation of an acidfast organism from leprosy lesions in tissue cultures and other media. *Journ. of inf. dis.*, 54, 1934, p. 347. *Intern. Journ. Leprosy*, 2, 1934, p. 201.
- QUÉRANGAL DES ESSARTS et LEPROU. — Contribution à l'étude des lésions maculo-anesthésiques de la lèpre. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, 1934, p. 311.
- QUÉRANGAL DES ESSARTS. — Note sur le diagnostic différentiel entre nodules lépreux tuberculeux dans les lésions cutanées. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, 1934, p. 706.
- Le problème de la lèpre tuberculoïde. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, 1935, p. 301. — Les sarcoïdes de la lèpre. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, 1935, p. 626.
- VAUDREMER et BRUN. — Culture du bac. de Hansen. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 113, 25 juin 1935.
- SÉZARY et LÉVY (G.). — Essai de vaccinothérapie antilépreuse. *La Presse Méd.*, 1935, 16 novembre 1935.
- OTA et SATO. — Ueber die tuberculoide Veränderung der Lepra, *Lepra*, 6, 1935, p. 37 (abstract).
- PRUDHOMME. — Fixation in vivo du bleu de méthylène par les bacilles lépreux. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 119, 1935, p. 1326.

- ACOSTA. — Recherches sur le bacille de la lèpre. *Revue acad. Colomb. sciences*, décembre 1936 ; (Traduc. *Journ. médéc. de Lyon*, 5 juin 1937).
- ADVIER. — La lèpre à Madagascar. *Intern. Journ. Leprosy*, 1936, p. 337.
- WADE (H. W.). — The skin lesions of neural leprosy. I. General introductions. II. Observations in Cebu. *Intern. Journ. Leprosy*, 4, 1936 ; 4, p. 409-430 ; 5, 1937, p. 1-30.
- BURNET (E.). — Le centre internat. d'étude de la lèpre de Rio de Janeiro. *Internat. Journ. Leprosy*, 4, 1936, p. 431.
- LOWE. — A study of macules in nerve leprosy with particular reference to the « tuberculois macule ». *Leprosy in India*, 8, 1936, p. 97-112.
- ARNING'S. — Observations. *Intern. Journ. Leprosy*, 4, 1936, p. 100.
- DE SOUZA CAMPOS. — Tuméfaction caséuse des tuberculoïdes de la lèpre. *Intern. Journ. Leprosy*, 4, 1936, p. 1-24.
- TISSEUIL. — Essai de classification des tuberculoïdes de la lèpre. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, p. 238.
- RODRIGUEZ. — Significance of the histol. or bacteriology négative lesions of leprosy. *Intern. Journ. Leprosy*, 4, 1936, p. 289-293.
- FLANDIN et RAGU. — Origine, mode de contagion, durée incubation de lèpre dans 95 cas dont 6 contractés dans la région parisienne. Traitement chaulmoogra-cholestérol. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 117, 16 mars 1937, p. 337.
- MUIR. — The control of Leprosy. *Ann. Journ. Trop. med.* Janvier 1937, p. 51-58.
- LOWE. — The epidemiology of Leprosy. *Ind. med. Gaz.*, mars 1937, p. 160.
- HERMANT. — La lèpre en Indochine. *Rev. colon. médic. et chir.*, 1937, p. 82 et 136.
- MARCHEUX. — La défense de nos colonies contre la lèpre. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 118, 1937, p. 16.
- ROBERT (L.) et MONTSTRUC. — La lèpre à la Martinique. *Rev. colon. médéc. et chir.*, 1937, p. 116.
- GRIMES. — La lutte contre la lèpre à Madagascar. *Rev. colon. méd. et chir.*, 15 mars 1937, p. 94.
- QUÉRANGAL et LEFROU. — Histopathol. de lèpre cutanée : Les lésions des glandes sudoripares. *Bull. Soc. path.*, 1937, p. 543.
- LOWE. — A study of macules in nerve leprosy with particular reference to the tuberculoid macule. *Intern. Journ. Leprosy*, 5, 1937, p. 180-198.
- OTA et SATO. — Tuberculoid changes in leprosy. *Intern. Journ. Leprosy*, 5, 1937, p. 199.
- CHATTERJI. — Neural affections in leprosy and their diagnosis, pathology and treatment. *Intern. Journ. Leprosy*, 1937.
- RABELLO. — A clinico-epidemiological classification of the forms of leprosy. *Intern. Journ. Leprosy*, 1937, p. 343-356.
- LOWE. — Rat leprosy (Critical review). *Intern. Journ. Leprosy*, 1937, p. 311-328.
- WADE et FRASER. — The skin lesions of neural leprosy. Observations in China. *Intern. Journ. Leprosy*, 1937, p. 285-308.
- KINLEY (Mac) et DE LEON (W.). — Mass cultivation of *Mycobact-leprae*. *Intern. Journ. Leprosy*, 1937, p. 259-265.
- SALLE et MOSER. — Bacteriology of leprosy : Further isolation results. *Intern. Journ. Leprosy*, 1937, p. 253.

## LA LUTTE CONTRE LA DIPHTÉRIE A TOURS SEPT ANNÉES DE VACCINATION PRÉVENTIVE

Par le Dr CHAVAILLON,

Professeur à l'École de Plein exercice de Médecine et de Pharmacie,  
Membre du Conseil supérieur d'Hygiène de France,  
Directeur du Bureau d'Hygiène de Tours.

La diphtérie était, il y a une cinquantaine d'années encore, un fléau redoutable et redouté, par sa fréquence, son caractère trop souvent dramatique et meurtrier.

Actuellement, deux moyens puissants se complétant permettent d'en réduire, l'un la gravité, l'autre la fréquence — d'où abaissement considérable de la mortalité. Nous avons nommé : le premier, le sérum curatif de Roux, universellement connu, qui depuis près d'un demi-siècle a sauvé des millions d'existences ; le second, de date et d'application plus récentes, l'anatoxine de Ramon, vaccin préventif, médication d'avenir, précieuse entre toutes, qui a déjà fait ses preuves.

C'est cette dernière qui fera l'objet ici de cette courte étude. Les résultats de son application, à Tours, pendant sept années, sur plus de 8.000 sujets, nous permettront de confirmer, après d'autres, l'efficacité de ce procédé de vaccination et de porter un jugement définitif.

Rappelons pour mémoire ce qu'est l'anatoxine de Ramon ou vaccin antidiphtérique (toxine modifiée par le formol et par un chauffage à 37°, ayant perdu ainsi son pouvoir toxique, mais ayant conservé son pouvoir antigénique, c'est-à-dire immunisant). Injectée à doses rigoureusement établies, elle provoque dans le sang la formation d'antitoxines et confère au sujet vacciné une immunité active de très longue durée.

« L'innocuité de l'anatoxine et son haut pouvoir immunisant en font la substance de choix pour la vaccination antidiphtérique. »

Fort de ces données et autorisé par l'Administration Municipale dès la fin de 1930 à pratiquer dans les écoles de la ville ladite vaccination, le Bureau d'Hygiène, en collaboration avec l'Inspection Médicale des Ecoles, les directeurs et directrices des groupes scolaires et les Infirmières visiteuses, mit sur pied cette nouvelle orga-

nisation, l'Inspection départementale d'hygiène nous ayant délivré gratuitement les ampoules d'anatoxine de Ramon nécessaires à cette opération.

La diphtérie régnait à Tours d'une façon endémique dans certains quartiers. A l'occasion d'une recrudescence de cas très sévères, la circulaire suivante fut remise aux parents des enfants fréquentant les écoles primaires et maternelles :

MAIRIE DE TOURS

TOURS, le \_\_\_\_\_

INSPECTION MÉDICALE  
DES ÉCOLES

M \_\_\_\_\_

Une épidémie de diphtérie sévit actuellement parmi les enfants de notre ville.

Pour éviter qu'elle prenne une importance inquiétante et pour protéger votre enfant contre une issue fatale, toujours à redouter avec le « croup »,

Vous êtes instamment prié de le faire vacciner.

La vaccination contre la diphtérie comporte 3 piqûres. Si vous ne pouvez les faire faire par un médecin de votre choix, notre service de l'Inspection Médicale des Ecoles s'en chargera.

Il est rappelé que les enfants ayant satisfait aux 3 piqûres seront admis de préférence pour les départs en colonie de vacances.

Veuillez remplir le Questionnaire ci-dessous.

*Le Maire* : LESPINE,

Adjoint aux Oeuvres sociales.



## RÉPONSE

Acceptez-vous pour votre enfant

la vaccination antidiphtérique ? \_\_\_\_\_

Refusez-vous ? \_\_\_\_\_

Sera-t-elle faite par votre médecin ? \_\_\_\_\_

Devons-nous nous en charger ? \_\_\_\_\_

Nom : \_\_\_\_\_ Adresse : \_\_\_\_\_

*Signature* :

École \_\_\_\_\_ Filles. Garçons.

Les réponses collationnées dans chaque groupe scolaire fixèrent exactement le nombre des enfants à injecter.

Un examen du dossier médical déterminait une première sélection.

Le jour de la vaccination : nouveau tri par le Médecin-Inspecteur qui éloignait tout sujet fiévreux ou atteint d'affection cutanée. Les injections furent pratiquées avec toutes les précautions d'usage dans la fosse sus-épineuse. Aucun malaise immédiatement après l'injection chez les tout petits et les enfants de quatre à six ans ; seuls quelques sujets de dix à treize ans, indistinctement garçons ou filles, présentèrent quelques petits symptômes syncopaux de courte durée, pâleur de la face, vertige. Le nombre d'enfants indisponibles, le lendemain de l'injection, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures oscille, suivant les années, entre 5 et 10 p. 100 (états fébriles passagers 38° à 38°5 avec céphalée, réaction locale légère au niveau de la piqûre, se manifestant seulement pour la plupart, après la première injection).

Personnellement, nous avons pratiqué 4.091 injections, immunisant 1.352 enfants sans incidents.

Voici un tableau récapitulatif éloquent dans sa simplicité, résumant les résultats obtenus :

	VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE				DÉCLARATIONS DE DIPHTÉRIE au bureau d'hygiène			
	Effectifs population scolaire	Sujets vaccinés	Injections de renforcement	Total des injections	Déclarations suivies de guérisons	Sujets antérieurement vaccinés	Décès	
							Enfants	Adultes
1930 . . .	6.329	"	"	"	146	"	11	3
1931 . . .	6.528	3.546	"	9.713	120	{ 3, 2 injections, 7, 3 injections dont 1 adulte. }	7	"
1932 . . .	6.542	957	"	2.361	105	6 déjà vaccinés.	4	1
1933 . . .	6.369	723	2 278	4.099	60	1 déjà vacciné.	"	"
1934 . . .	6.857	562	563	2.075	51	1 déjà vacciné.	"	"
1935 . . .	7.194	777	605	2.054	42	1 déjà vacciné.	4	"
1936 . . .	7.456	630	490	1.660	29	"	1	"
1937 . . .	7.371	899	475	3.038	11 (3 trimestres).	"	"	1
Soit . . .		8.094	4.416	25 000	564	19 déjà vaccinés.	27	7

De 1930 à 1937 : 8.094 enfants vaccinés par 25.000 injections

d'anatoxine abaissant le nombre des cas de diphtérie déclarés de 146 à 29, soit un pourcentage 3 fois moindre, 0,034 p. 100 contre 0,174 p. 100 pour une population de plus de 83.000 habitants. Quant au nombre de décès, il tombe de 14 à 1, et aucun des sujets décédés n'avait été vacciné. Ceci se passe de commentaires.

Nous ferons remarquer qu'en 1937, sur notre initiative, la vaccination a été mixte, antidiphtérique et antitétanique. La circulaire suivante, avec questionnaire, a été adressée aux familles.

MAIRIE DE TOURS

TOURS, le ..... 1937

INSPECTION MÉDICALE  
DES ÉCOLES

M.....

La vaccination anti-diphtérique dont nous avons constaté depuis 1930 les conséquences heureuses dans la prophylaxie de la diphtérie et sa terrible complication, le « croup », peut être l'occasion d'un perfectionnement important. Vous n'ignorez sans doute pas le nom d'une autre maladie très grave, le Tétanos, qui peut se déclarer à la suite d'une blessure même légère ; pour l'éviter le médecin est souvent obligé d'injecter du sérum antitétanique aux enfants qui ont fait une chute ; ce sérum a le grave inconvénient de donner parfois des réactions sériques pénibles et douloureuses. Il existe actuellement un vaccin antitétanique qui, lui, ne donne pas de réaction ; il peut être combiné au vaccin antidiphtérique, d'où vaccination simultanée contre la Diphtérie et le Tétanos, en une seule série d'interventions ; cela dans les meilleures conditions de commodité pratique et avec des chances de succès accrues. Le service de l'Inspection médicale des Ecoles vous propose, comme il l'a fait depuis 1930, de se charger des vaccinations nécessaires à votre enfant, si vous ne pouvez les faire faire par votre médecin de famille.

Veuillez remplir le questionnaire ci-contre et le remettre à M. le Directeur de l'Ecole.

La vaccination complète comporte 3 injections la première année et une quatrième dite « de rappel » à pratiquer un an après ou bien à l'occasion d'une blessure.

Il est rappelé que les enfants ayant satisfait à ces piqûres seront seuls admis à bénéficier des colonies de vacances.

*Le Maire,*

Réponse par retour.

ÉCOLE { Filles \_\_\_\_\_ } \_\_\_\_\_ \*classe.  
 Garçons \_\_\_\_\_ }

Nom de l'enfant \_\_\_\_\_ Age \_\_\_\_\_

Adresse \_\_\_\_\_

Acceptez-vous pour votre enfant la vaccination mixte antidiphtérique-antitétanique? { 1<sup>re</sup> série.....  
Renforcement.....

Refusez-vous ? \_\_\_\_\_ Pourquoi ? \_\_\_\_\_

Sera-t-elle faite par votre médecin.....

Date \_\_\_\_\_ Signature : \_\_\_\_\_

899 enfants ont bénéficié d'une immunisation anti-diphtérique et anti-tétanique.

Nous n'insisterons pas sur ce perfectionnement et les avantages considérables conférés par cette double vaccination. Nous avons enregistré avec intérêt l'absence presque totale de toute réaction locale ou générale, c'est là une constatation à noter.

Dans ce compte rendu volontairement succinct, nous ne sommes pas entrés dans le détail de la réalisation d'une opération qui demande une préparation minutieuse, un personnel dévoué, et beaucoup de temps pour la mener à bien.

Nous avons simplement voulu apporter notre contribution à cette croisade nécessaire contre un fléau redoutable à l'actif duquel s'inscrit chaque année, pour la France seule, un millier de victimes, surtout parmi les tout jeunes enfants.

# ESSAIS DE TRANSMISSION AÉRIENNE DE LA GRIPPE AU FURET

## PAR VOIE PULMONAIRE OU OCULAIRE

Par A. TRILLAT et A. BEAUVILLAIN.

Les bactériologues anglais et américains parmi lesquels on peut citer Andrewes, Landlaw, Wilson, Schmith (1) et Stuart Harris, Thomas Francis (2), ont transmis au furet un virus qu'ils ont considéré comme celui de la grippe humaine.

Plus récemment, Dujarric de la Rivière et Chevé (3) ont repris la question et ont étudié notamment : la transmission au furet de virus provenant de l'homme, la maladie grippale du furet, le passage du virus, la transmission à l'homme du virus de la grippe du furet, les caractères du virus grippal et les réactions d'immunité.

Nous inspirant des résultats et des conseils de MM. Dujarric de la Rivière et Chevé, nous avons essayé de transmettre la grippe au furet par inhalation directe de l'air renfermant de petites proportions de virus grippal et, en outre, par simple exposition des yeux de l'animal à l'air grippal.

Nous rappellerons que dans des études antérieures, l'un de nous a déjà montré que certaines maladies pouvaient se transmettre aux animaux en leur faisant inhaler de l'air renfermant en proportions infinitésimales des germes microbiens nébulisés sous forme de gouttelettes microbiennes. C'est ainsi que l'on a pu transmettre le paratyphique à la souris (4), le choléra à la poule (5) par exposition de ces animaux pendant quelques minutes à un air chargé de particules microbiennes correspondantes et que cette transmission a pu être effectuée à distance. On a trouvé dans ces essais que la contagion s'effectuait avec des doses de même ordre de grandeur que les doses mortelles indiquées par les auteurs lorsqu'on opérait par voie d'injection.

(1) *The Lancet*, 20 octobre 1934, vol. CCXXVIII, p. 589.

(2) *Jour. of Exp. Pathology*, 16, 1935, p. 275 et 506.

(3) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 59, 1937, p. 445.

(4) *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 178, 1921, p. 109.

(5) *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 192, 1931, p. 1596.

Etant donné la contagiosité de la grippe, il était intéressant de se rendre compte si le virus grippal pouvait se transmettre au furet suivant les deux méthodes indiquées ci-dessus. Dans ce but, nous avons utilisé l'émulsion de virus grippal préparé selon le procédé de MM. Dujarric de la Rivière et Chevé (*loc. cit.*). Nous rappelons que ce procédé consiste essentiellement à faire une émulsion d'un broyage dans l'eau physiologique de poumons desséchés de furets atteints de grippe.

Les animaux avant usage étaient mis en observation de façon éliminer ceux qui présentaient une température anormale, ce qui est fréquent. Ils étaient ensuite placés dans des cloches de 40 litres de capacité.

La durée de l'inhalation de l'air grippal a varié de dix minutes à une heure, après quoi les furets expérimentés, dont on prenait deux fois par jour la température, étaient soumis aux observations cliniques.

Le tableau I indique, à titre d'exemple, les résultats obtenus sur deux furets : ils concordent bien avec ceux observés et décrits par MM. Dujarric de la Riv  re et Chevé.

TABLEAU I. — Essais par voie d'inhalation.

TEMPÉRATURE initiale des furets en degrés	TEMPÉRATURE maxima après 2 ou 3 jours en degrés	DURÉE de l'inhalation en minutes	DILUTION en volume du virus en émulsion
38,5 . . . . .	39,6	15	1/5.000.000
38,6 . . . . .	39,5	60	1/10.000.000

TRANSMISSION DE LA GRIPPE PAR VOIE OCULAIRE. — On sait que la muqueuse oculaire baignée par le liquide lacrymal offre un excellent terrain de culture pour l'ensemencement de l'organisme. Nous avons cherché à transmettre la grippe par une simple exposition des yeux du furet à un air grippal, suivant en cela la même technique que celle qui a été indiquée pour le cas de la transmission du choléra des poules par voie oculaire (*loc. cit.*). Le procédé a consisté à ne laisser exposés à l'air grippal que les yeux de l'animal, tandis que celui-ci, grâce à un dispositif spécial, respirait l'air normal à l'extérieur de la cage au moyen d'un tube de caoutchouc taillé en biseau et s'adaptant parfaitement sur les sinuosités du museau. Dans ces essais, la durée de l'inhalation a varié de cinq à dix minutes.

Le tableau II résume les résultats des essais obtenus sur la transmission de la grippe par voie oculaire.

TABLEAU II. — Essais par voie oculaire.

TEMPÉRATURE initiale des furets en degrés	TEMPÉRATURE maxima après 2 ou 3 jours en degrés	DURÉE de l'inhalation en minutes	DILUTION en volume du virus en émulsion
38,6 . . . . .	39,5	5	1/5.000.000
38,5 . . . . .	39,6	10	1/5.000.000

OBSERVATIONS. — Tous les furets ont présenté le V grippal très net. En outre : éternuements fréquents, toux, abattement, larmolement, écoulement nasal.

CONTRÔLE EXPÉRIMENTAL. — En suivant la méthode indiquée par les deux auteurs cités, nous avons pu mettre en évidence dans le sang des furets grippés par voie aérienne la présence d'anticorps ayant une action neutralisante sur le virus grippal frais comme l'avaient observé MM. Dujarric de la Rivière et Chevé. Des souris instillées par voie nasale par le mélange virus + sérum neutralisant en proportion de 10 p. 100 ne sont pas ou peu contagionnées, ne présentant à l'autopsie que de légères lésions pulmonaires, tandis que dans le cas du virus grippal seul, elles meurent en partie ou présentent des lésions graves. En voici des exemples :

3 souris instillées avec du virus grippal : 2 décès ; la souris vivante autopsiée présente de graves lésions pulmonaires, hépatisation partielle ou totale.

3 souris instillées avec virus et sérum neutralisant : aucun décès ; les souris autopsiées ne présentent que de légères lésions.

\*  
\* \*

On avait déjà observé que la grippe se transmettait de furet à furet. Les résultats obtenus ici prouvent que le virus grippal préparé d'après le procédé des auteurs cités, conserve son activité et que, mis en suspension dans l'air à des doses extraordinairement faibles, il est capable de transmettre la maladie, soit par voie pulmonaire, soit par voie oculaire.

La facilité avec laquelle se transmet la grippe par exposition de la conjonctive à un air grippal n'est pas sans analogie avec la

contagion qui peut se produire dans le cas de la grippe humaine ; aussi la protection des yeux en cas d'épidémie grippale est-elle peut-être recommandable.

ACTION DES ANTISEPTIQUES SUR LE VIRUS GRIPPAL DANS L'AIR —

Des expériences comparatives faites sous cloches de 40 litres sur des furets ont démontré que le virus grippal en suspension dans l'air est extraordinairement sensible à la présence de certains antiseptiques nébulisés qui, à la dose de 1/20.000.000 calculée en volume grossièrement, suffisent non seulement à infertiliser l'air, mais à tuer le virus.

Cette question de stérilisation d'un air contagieux fait l'objet d'un travail spécial plus général qui sera publié ultérieurement.

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## LA PROTECTION DE LA SANTÉ ET LA CLASSIFICATION DES PROFESSIONS

Par G. ICHOK.

Tous ceux qui, à un titre quelconque, s'occupent du travail, éprouvent un besoin légitime d'adopter une classification des industries et des professions. De cette façon, ils veulent mettre de l'ordre dans leurs conclusions, à la fois théoriques et pratiques, qui visent non seulement la masse des travailleurs, mais surtout ses diverses catégories d'une importance inégale. Les hygiénistes, partisans d'une protection rationnelle du travail, sont tout particulièrement d'avis d'envisager les groupes séparés, afin de mieux étudier les conditions d'une morbidité et d'une mortalité professionnelle. Il leur faut pouvoir disséquer la documentation, d'une façon approfondie, pour analyser, dans leurs moindres détails, les facteurs en jeu, dont la prévention se présente comme la tâche essentielle d'une politique sanitaire, digne de ce nom.

En nous plaçant au point de vue de la sauvegarde de la santé du travailleur, en ayant pour but de lui éviter la maladie et même la mort d'origine professionnelle, nous n'avons pas l'intention de sous-estimer l'intérêt de la classification dans tant d'autres domaines où l'investigation scientifique permet de créer des méthodes appropriées d'une recherche objective. Bien au contraire, il nous paraît utile de ne point dresser une barrière entre l'étude du facteur humain, menacé dans ses forces vives, et l'analyse des conditions de développement, pour nous servir de termes tout à fait généraux, des éléments primordiaux de la vie sociale. Le problème du producteur est varié et ses multiples faces peuvent et doivent faire l'objet d'une sollicitude de spécialistes, médecins ou non, penchés sur la masse qui peine, avec l'intention de connaître les moyens de donner, à l'effort physique et intellectuel, la certitude que la tâche accomplie ne sera pas discréditée par un destin injuste.

### A. — LA CLASSIFICATION DES PROFESSIONS ET DES INDUSTRIES.

Lors de l'analyse des principales méthodes de classification, envisagées dans quelques pays, on doit se rendre bien compte de la différence entre la profession et l'industrie. Dans le premier cas, nous visons l'indi-

vidu, tandis que, dans le second, le milieu, c'est-à-dire, d'une part nous avons affaire à la profession, et, d'autre part, à la catégorie où cette profession s'exerce.

Une classification par industrie et par profession nous montre que certaines professions se rencontrent dans une seule industrie, et d'autres dans la plupart des principales industries. En réalité, des ouvriers dits « qualifiés » ne peuvent se consacrer qu'à une seule branche si elle demande un apprentissage ou une technique appropriée. Toutefois, la plupart du temps, telle ou telle profession n'est pas l'apanage d'une industrie donnée, mais trouve ses débouchés aux nombreuses sources de l'économie nationale.

Pour la médecine préventive, la spécialisation à outrance, ou bien l'aptitude d'exercer ses connaissances dans plusieurs industries, pose des problèmes d'une plus ou moins grande complexité. Attirons donc l'attention sur la nécessité de distinguer, dans le cadre de chaque industrie, entre un travail qui réclame un ensemble de particularités physiques et psychiques et une besogne accessible à une grande masse. Il sera important, et c'est notre première conclusion, de prévoir, pour chaque profession, trois rubriques dans le but de caractériser les besoins de la sélection professionnelle, qui sera : 1° indispensable ; 2° désirable ; 3° inutile.

TABLEAU I. — Les catégories professionnelles par ordre d'importance au 1<sup>er</sup> janvier 1935. France.

CATÉGORIES PROFESSIONNELLES	NOMBRE d'établissements en 1935	EFFECTIF au début de janvier 1935
Métaux ordinaires . . . . .	1 572	449.317
Industries textiles . . . . .	1.976	444.355
Métallurgie. . . . .	187	148.346
Commerces divers . . . . .	518	130.444
Banques, assurances . . . . .	277	111.081
Industries chimiques . . . . .	455	108.299
Industries de l'alimentation . . . . .	451	89.695
Caoutchouc, papier, carton. . . . .	358	84.046
Pierres et terres au feu. . . . .	452	83.818
Travail des étoffes, vêtements . . . . .	480	72.402
Terrassements, constructions en pierre . . . . .	462	67.656
Cuir et peaux . . . . .	384	52.936
Industries du livre. . . . .	253	47.246
Industries du bois . . . . .	339	32.405
Transports. . . . .	44	8.466
Manutention . . . . .	45	6.342
Métaux fins . . . . .	46	4.366
Taille des pierres, moulage. . . . .	25	2.583
Pailles, plumes, crins . . . . .	13	1.183
Industries extractives . . . . .	7	397
Pierres précieuses . . . . .	6	323
Agences, spectacles . . . . .	1	~20
Totaux. . . . .	8.351	1.945.726
Arrondissements minéralogiques . . . . .	271	274.362
Totaux. . . . .	8.622	2.220.088

Si, dans le premier tableau, il était possible de disposer d'une documentation sommaire, quoique passible de critique touchant les nécessités d'un choix judicieux de ce qu'on appelle le matériel humain, on pourrait avoir un coup d'œil d'ensemble sur les tâches à accomplir pour offrir à chaque industrie les collaborateurs les meilleurs et, à chaque ouvrier, les garanties les plus sûres d'exercer la profession appropriée.

#### B. — MORBIDITÉ ET MORTALITÉ PROFESSIONNELLES.

Une fois renseigné sur l'utilité de la sélection pour chaque profession au point de vue de la production, on voudra se documenter sur son importance afin d'éviter la morbidité et la mortalité professionnelles. Dans toutes les professions, une étude de la mortalité et de la morbidité s'impose, afin de déterminer les causes d'une déchéance organique due uniquement au fait du travail. L'obligation de travailler, qui est à la fois un principe moral et une loi sociale, mérite ces recherches destinées à relever le prestige de l'effort producteur.

M. Razous, qui a examiné la mortalité des professions dangereuses (mines, entreprises de transport par terre et par eau, industries diverses), a proposé deux moyens d'enquête faciles et pratiques. Le premier consiste à recueillir des renseignements directement auprès du personnel ouvrier. A cet effet, pour chacun des ouvriers exerçant la profession étudiée, il serait établi une fiche sur laquelle seraient consignées les indications suivantes : nom de l'ouvrier, profession, âge, sexe, âge au moment de l'enquête (autant que possible, indiquer la date de naissance), âge à l'entrée dans la profession considérée, temps de service dans la profession.

Pour donner une idée de la morbidité, chaque fiche contiendra encore les renseignements suivants, sous forme d'un tableau :

Chômage éprouvé par suite de maladie ou d'accident pendant les cinq années de la carrière professionnelle de l'ouvrier, qui précèdent l'enquête.			
NUMÉRO D'ORDRE	DATE du début de la maladie ou de l'accident	DÉSIGNATION de la maladie ou de l'accident	DÉSIGNATION de la durée du chômage occasionné
"	"	"	"
Total du chômage.			

Le classement des fiches se fait par groupes de même âge. Supposons

maintenant, par exemple, que, pour le groupe dont l'âge de compte est vingt-cinq ans, on soit en possession de  $n$  fiches et que le nombre de jours de maladie déclarés par les ouvriers soit  $N$  pour la période des cinq années qui précèdent l'enquête. L'addition des années de service des  $n$  ouvriers entre les dates envisagées doit fournir un nombre  $S$ , qui ne pourra jamais être supérieur à  $5n$ .

Le taux moyen annuel de morbidité à vingt-cinq ans sera facile à déterminer, puisque nous connaissons les quantités  $n$ ,  $N$  et  $S$ .

$$t_{25} = \frac{N}{nS}.$$

Il est évident, comme le souligne M. Razous, que, si le nombre de fiches était assez élevé, on pourrait, au lieu de groupements quinquennaux, effectuer des groupements annuels, ce qui fournirait le taux de morbidité à tous les âges où il y a des travailleurs de la profession considérée.

Lorsque le nombre des ouvriers est relativement restreint, il est préférable de calculer le taux de morbidité due à la profession par une méthode dite indirecte. Ce second moyen permettant d'arriver à la connaissance du chômage consécutif aux maladies ou aux accidents résulterait de l'obligation imposée au patron d'un établissement de tenir un registre où seraient régulièrement inscrits les troubles de santé présentés par chaque ouvrier. Ce registre médical pourrait contenir, d'après M. Razous, les mêmes colonnes que le registre imposé aux filateurs de lin de Belgique, lors d'une enquête conduite par M. Glibert, médecin-inspecteur à l'Administration centrale du royaume. Il aurait la formule suivante :

NUMÉRO d'ordre	NOMS et prénoms	ÂGE	DOMICILE	PROFESSION	DATE du début de la maladie	DATE de la terminaison		DIAGNOSTIC	MÉDECIN	OBSERVATIONS
						Guérison	Mort			

Les deux moyens ci-dessus de documentation sur la morbidité et la mortalité professionnelle sont à la fois simples et instructifs. Nous pouvons donc, à titre de notre deuxième conclusion, souhaiter que, dans la classification, on indique pour chaque profession l'indice de chômage

éprouvé par suite de maladie, ainsi que le pourcentage de décès d'origine professionnelle.

### C. — LA FRÉQUENCE DES ACCIDENTS DU TRAVAIL.

Quoique les accidents du travail occupent une place de première importance dans la morbidité et dans la mortalité professionnelles, ils méritent une attention spéciale, en raison du droit à réparation qu'ils confèrent et des problèmes de prévention qu'ils suscitent. Sans doute est-il heureux que la victime soit dédommée, mais il est infiniment préférable, pour toute une série de raisons, que le malheur soit évité, que l'on enlève à certaines professions leur triste et terrible réputation.

TABLEAU II. — Accidents du travail, en France, dans certaines professions (mineurs exceptés). 1934.

ACCIDENTS dans les diverses catégories professionnelles	NOMBRE total des accidents	MORTS	INCAPACITÉ permanente	INCAPACITÉ temporaire de + de 4 jours
Pêche, forêts, agriculture. . . .	46.410	256	575	44.899
Industries extractives . . . . .	536	8	6	503
Industries de l'alimentation . . .	36.011	83	254	35.394
Industries chimiques. . . . .	28.807	81	164	28.390
Caoutchouc, papier, carton. . .	10.846	15	104	10.642
Industries du livre. . . . .	6.329	4	70	6.245
Industries textiles . . . . .	31.208	23	339	30.706
Etoffes, vêtements . . . . .	5.601	6	43	5.467
Pailles, plumes, crins . . . . .	422	—	7	410
Cuir et peaux. . . . .	7.256	14	65	7.122
Industries du bois . . . . .	27.857	42	632	26.939
Métallurgie . . . . .	28.181	50	166	27.891
Métaux ordinaires . . . . .	133.443	148	1 181	131.242
Métaux fins . . . . .	596	2	6	581
Travail des pierres précieuses .	31	—	—	31
Taille de pierres, moulages. . .	2.603	7	19	2.552
Terrassement, construction en pierre . . . . .	95.514	444	594	93.671
Pierres et terres au feu. . . . .	17.831	29	198	17.530
Manutention. . . . .	14.773	38	88	14.585
Transports. . . . .	47.460	319	362	46.407
Commerces divers . . . . .	51.656	112	617	50.473
Spectacles, agences, etc. . . . .	1.166	7	6	1.140
Banques, assurances, etc. . . . .	1.070	12	9	1.041
Professions libérales. . . . .	2.735	11	23	2.673
Soins personnels, services do- mestiques . . . . .	13.687	40	143	13.352
Services de l'Etat, des départe- ments, des communes. . . . .	20.755	71	130	20.363
Totaux. . . . .	632.804	1.822	5.831	620.189

Notre tableau donne les derniers chiffres connus, mais il sera instructif, pour se rendre compte de l'importance et de la gravité du

phénomène, de jeter un coup d'œil sur le tableau rétrospectif III, où nous avons le nombre de tués et blessés de 1920 à 1934, ainsi que 1913, la dernière année d'avant-guerre.

**TABLERAU III. — Nombre des victimes des accidents du travail (sauf les mines), en France, 1913 et 1920 à 1934.**

ANNÉES	TUÉS	BLESSÉS
1913 . . . . .	2.141	557.332
1920 . . . . .	1.932	654.418
1921 . . . . .	1.822	613.817
1922 . . . . .	1.837	680.993
1923 . . . . .	2.082	775.893
1924 . . . . .	2.229	850.324
1925 . . . . .	2.364	906.525
1926 . . . . .	2.392	987.050
1927 . . . . .	2.139	886.228
1928 . . . . .	2.330	1.009.045
1929 . . . . .	2.441	1.045.153
1930 . . . . .	2.756	1.033.365
1931 . . . . .	3.247	835.895
1932 . . . . .	1.976	703.054
1933 . . . . .	1.942	674.993
1934 . . . . .	1.822	630.982

Les renseignements généraux, tout en étant très impressionnants, ne suffisent pas, et l'on voudrait appliquer une méthode statistique qui porte, non seulement sur les conséquences, mais aussi sur les causes. Citons donc, parmi tant d'autres, la méthode de M. Magaldi, de Rome, et dont les éléments sont les suivants :

- 1° Le temps ou l'époque de l'accident : saison, jour, heure ;
- 2° La nature de l'industrie où s'est produit l'accident ;
- 3° L'occasion immédiate, c'est-à-dire la machine ou le procédé qui a donné lieu à l'accident.

Pour faire une conclusion sur les suites de l'accident, il importe encore de connaître :

- 1° La nature des blessures, les conséquences immédiates de l'accident, etc. ;
- 2° Les conséquences définitives de la blessure.

Il reste, pour finir, à ajouter le sexe et l'âge de la victime. Ces détails ne sont pas superflus, car, comme le souligne justement M. Ancey, toutes conditions restant d'ailleurs identiques, un apprenti peut être victime d'un accident qu'éviterait aisément un ouvrier plus âgé ; d'autre part, les mêmes lésions évoluent différemment suivant l'âge et le sexe.

Dans le but d'évaluer exactement les charges financières des accidents du travail, en vue de l'équilibre des primes d'une opération d'assurance, les statistiques, qui se basent sur de nombreuses observations, seront seules capables d'offrir les garanties nécessaires. Il est à souhaiter que les divers pays suivent l'exemple donné par un décret du ministre du

Travail en Italie, qui avait institué un Casier central des accidents du travail, dont le rôle est de réunir et de cataloguer tous les bulletins relatifs aux accidents du travail ayant pour conséquence une invalidité permanente.

#### D. — L'APPLICATION DES MÉTHODES DE BIOTYPOLOGIE.

Renseigné, *grosso modo*, sur les groupes de métiers, grâce à une classification des professions, qui introduirait des rubriques spéciales, on se verra peu à peu dans l'obligation de procéder à une analyse plus poussée, non par groupes de métiers, mais par métier. Citons à cette occasion une communication importante, faite à la Société biotypologique, dans sa séance du 2 février 1936, par H. Laugier, S. Horinson et D. Weinberg (1). Ces auteurs nous disent que, dans l'état actuel de nos connaissances, encore bien insuffisantes, sur la structure psycho-physiologique des divers métiers, on est amené à procéder par approximations successives, qui envisagent, il est vrai, tout d'abord, des groupes de métiers assez étendus, mais dont l'apparente homogénéité fait ensuite l'objet des analyses plus fines.

L'effort d'une investigation biotypologique trouve entre autres sa récompense dans le choix rationnel des apprentis qui deviendront des ouvriers qualifiés. On évitera la fréquence des échecs pendant la période d'apprentissage et l'on n'aura plus affaire, dans une proportion exagérée, aux énormes différences dont la rapidité et la qualité de la production, constatée entre ouvriers de la même formation et qui présentent apparemment la même volonté au travail. En plus et surtout, on diminuera ou on fera disparaître tout à fait les accidents du travail.

Pour donner une idée de la classification des individus et des types humains, au point de vue biotypologique, faisons état d'une communication intitulée : « Biotypologie et classification scolaire » et présentée à l'Académie des Sciences, par H. Laugier, E. Toulouse et D. Weinberg. Ils ont déclaré qu'ils ne voulaient pas méconnaître l'intérêt théorique qui peut s'attacher à classer des individus par rapport à un seul caractère ou à un seul groupe de caractères, mais il leur paraissait non douteux qu'étant donné l'interdépendance complexe et précise des diverses fonctions de l'organisme, une classification, qui visait des applications pratiques et qui se proposait de différencier les individus au point de vue de leur efficacité professionnelle et de leur comportement général, ne pouvait reposer que sur l'examen d'un ensemble organique de mesures couvrant simultanément tous les champs biologiques accessibles. Ainsi, concluent les trois auteurs, doit se constituer une classification à base biotypo-

(1) Laugier (H.), Horinson (S.) et Weinberg (D.). Contribution à l'étude de la prévision des aptitudes techniques. *Biotypologie*, 4, n° 2, 1936, p. 85-98.

gique, l'objet de la biotypologie étant précisément de définir les constatations structurales qui lient les indices biométriques, représentatifs des diverses fonctions dans un individu isolé, ou dans un groupe.

Comme le rappellent H. Laugier et D. Weinberg, les exemples abondent de cas où des qualités d'esprit brillantes sont dévalorisées par des insuffisances somatiques même légères, respiratoires, circulatoires, digestives, endocrinologiques ou autres ; de même, les exemples ne sont pas moins nombreux où des aptitudes biologiques définies sont valorisées ou dévalorisées par des qualités ou des troubles de caractère.

On a le droit de réclamer les examens biotypologiques, chaque fois que, dans une documentation objective, les maladies, les accidents et les décès imposent logiquement l'élimination de travailleurs d'une profession dont ils seront la victime, ou bien l'arme meurtrière. On assurera, ainsi, d'une part le maximum de rendement, et, d'autre part, l'harmonie aussi parfaite que possible entre les aptitudes et la profession.

Pour terminer, citons Laugier, Toulouse et D. Weinberg (2), qui s'expriment dans les termes suivants : « Les examens biotypologiques qui accompagneront l'enfant, l'adolescent, l'adulte, de leur contrôle tutélaire pendant toute leur vie, et dans toutes les formes de leur activité, ne prendront leur véritable efficacité que si parallèlement, ils sont poursuivis, dans les différentes professions, des examens systématiques nombreux de spécialistes qualifiés, en vue de constituer une biotypologie professionnelle, isolant et différenciant les différents types humains qui s'adaptent aux nécessités des divers travaux. C'est là une tâche immense, à peine abordée, mais dont l'étude sera féconde et permettra progressivement d'organiser, d'une façon rationnelle, la répartition des individus aux divers postes de l'activité sociale.

« Peu de recherches sont plus importantes que ces recherches biologiques générales pour une rénovation complète de la société, pour une réorganisation de l'activité humaine sur des bases scientifiques. On peut dire que si elles progressaient rapidement, et si leurs conclusions s'inscrivaient aussitôt dans la réalité, ce serait un changement complet de l'architecture sociale, fondée sur la biologie des individus et négligeant les préjugés sociaux. Des esprits timides trouveront peut-être ce programme ambitieux et quelque peu chimérique. Il nous paraît, au contraire, qu'il est dès maintenant abordable, et qu'il doit être immédiatement mis en chantier. Sa portée est profondément réaliste. »

(2) Laugier (H.), Toulouse (E.) et Weinberg (D.). La biotypologie et l'orientation professionnelle. *Biotypologie*, 1, n° 1. 1932, p. 27-34.

## NOUVELLES

---

### *Vœux émis par le XXIV<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène.*

Le XXIV<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène, qui s'est tenu du 25 au 30 octobre 1937, dans le Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le D<sup>r</sup> E. Lesné, Membre de l'Académie de Médecine, Président de la Société de Médecine publique,

Après avoir entendu les rapports qui ont été présentés, les communications et les discussions auxquelles ils ont donné lieu,

A émis les vœux suivants :

#### I. — SURMENAGE SCOLAIRE.

*Fatigue à l'âge scolaire. — Aspect médical, social et administratif de la question.*

(M. le D<sup>r</sup> Clément LAUNAY, rapporteur).

##### « 1<sup>o</sup> Pour l'école primaire :

« Les heures de travail devraient subir une réduction modérée, mais permettant d'introduire dans les horaires normaux une demi-heure par jour de culture physique, exécutée si possible en plein air et en costume adapté ; une demi-journée (le jeudi par exemple) serait, suivant les possibilités, consacrée aux sports surveillés.

« Les premières leçons de gymnastique devraient avoir avant tout pour but d'apprendre aux enfants à respirer d'une façon rationnelle.

« L'âge du passage de l'école maternelle à l'école primaire devrait être soumis à des dérogations fréquentes, suivant les aptitudes intellectuelles et physiques de l'enfant et d'après l'avis du médecin.

« Aucune classe ne devrait durer plus d'une heure. ».

##### « 2<sup>o</sup> Pour l'enseignement secondaire :

« Réduire de façon plus importante, dans les écoles secondaires publiques et privées, les heures de travail de façon à introduire dans les horaires normaux, une demi-heure par jour de culture physique, exécutée si possible en plein air et en costume adapté ; la moitié du jeudi serait consacrée à la gymnastique respiratoire, aux sports ou aux jeux surveillés.

« Diminuer les programmes d'enseignement, qui devraient être aménagés avec la collaboration des médecins, en tenant compte des possibilités de travail suivant l'âge de l'enfant. Les conclusions du rapport de M. le D<sup>r</sup> Lesage peuvent fournir une base à cet aménagement : trois à quatre

heures par jour au total (classe, étude, travail au domicile) de huit à dix ans, six heures de quatorze à quinze ans.

« La durée de chaque classe ne devrait jamais dépasser une heure ; il ne devrait jamais y avoir plus de trois classes de suite, celles-ci étant séparées par des récréations de dix minutes. Cinq heures de classe dans la journée correspondent à un maximum qu'on ne devrait atteindre qu'à partir de la seconde.

« Dans les méthodes d'enseignement, il est nécessaire d'exiger des professeurs qu'ils respectent les circulaires désapprouvant les cours dictés et préconisant les méthodes concrètes.

« Il est souhaitable que, dans les classes élémentaires, les compétitions soient réduites au strict minimum.

« Les médecins verraient avec avantage l'institution d'un professeur principal, par classe, chargé par exemple, de l'enseignement des lettres.

« Il faudrait :

« Introduire dans l'enseignement secondaire des méthodes psychologiques de mesure qui permettraient de conseiller aux parents d'orienter les enfants anormaux vers un enseignement plus conforme à leurs aptitudes ;

« Généraliser à l'enseignement secondaire public et privé, l'inspection médico-pédagogique ;

« Veiller à l'application des mesures d'hygiène générale en classe et au domicile. »

## II. — TUBERCULOSE.

### 1° Prophylaxie de la tuberculose à l'école.

(M<sup>lre</sup> le D<sup>r</sup> G. DREYFUS-SÉE, rapporteur.)

(Communication de M. le D<sup>r</sup> BOHN).

A. — Pour éliminer les sources de contagion à l'école, il est indispensable d'instituer le contrôle médical *systématique annuel de tout le personnel scolaire des établissements publics ou privés (personnel enseignant ou de service)*, comportant obligatoirement un examen clinique et radiologique, et, si besoin, un examen bactériologique.

« Le contrôle doit être plus fréquent (semestriel) pour les Membres du personnel ayant bénéficié antérieurement d'un congé prolongé pour tuberculose.

« Il est nécessaire d'instituer cet examen obligatoire, périodique, pour tout *Membre du personnel de toute collectivité infantile*.

B. — Le dépistage précoce de la tuberculisation des écoliers présentant un double intérêt prophylactique et thérapeutique, il importe d'engager les médecins à pratiquer systématiquement les réactions biologiques de contrôle à la tuberculine (cuti- ou percuti-réaction) et à les répéter au moins annuellement jusqu'au virage positif.

« Il serait souhaitable qu'au début de chaque année scolaire, on pût exiger lors de l'entrée en classe, le résultat de cette réaction pratiquée par le médecin de famille, par le dispensaire, ou à leur défaut, par le médecin de l'école.

« Une propagande serait nécessaire pour montrer l'intérêt d'une telle mesure qui ne présente aucun inconvénient.

### *2° Prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson.*

A la suite de plusieurs communications, le Congrès émet le vœu, qu'à l'exemple de ce qui a été, à l'instigation de M. le D<sup>r</sup> LÉSNÉ, institué dans le département de la Seine :

« A. — Les nourrices et leur famille, passent un examen de santé systématique avec radioscopie avant que le Maire ne leur délivre un carnet de mise en nourrice et que ce contrôle médical soit répété annuellement.

« B. — Les candidats à un poste quelconque, à titre permanent ou passager, dans une collectivité de nourrissons (crèches, pouponnières, consultation de nourrissons), soient soumis au même contrôle médical systématique.

## III

### LE LAIT PROPRE ET SAIN.

(M. le Professeur GUITTONNEAU, M. M. G. MOCQUOT et A. EYRARD.  
M. le D<sup>r</sup> GRENOILLEAU, rapporteurs.)

Considérant l'intérêt primordial qui s'attache à l'amélioration, reconnue possible, des qualités hygiéniques des laits pasteurisés destinés à la consommation humaine :

Le XXIV<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène émet les vœux suivants :

I. — Que tous les efforts administratifs ou privés, inspirés de cet intérêt, soient coordonnés en vue d'obtenir en deux étapes, l'amélioration souhaitée :

#### *Première étape à réaliser sans délai :*

« 1<sup>o</sup> Exiger l'enregistrement des températures de pasteurisation ;

« 2<sup>o</sup> Exiger qu'à l'arrivée au Centre de consommation, les laits soient toujours exempts de germes pathogènes et ne renferment pas, par l. c. c., plus de 100.000 germes décelables par une méthode de numération officiellement approuvée. »

#### *Deuxième étape à envisager pour un avenir aussi prochain que possible :*

« Exiger que le lait soit vendu en bouteilles, de 1 litre maximum, hermétiquement closes, portant la marque du chantier de pasteurisation, la date du jour de pasteurisation et maintenues à une température voisine de + 10° jusqu'à la livraison au consommateur, livraison qui devra se faire dans un délai maximum de trente-six heures.

« Le lait contenu dans ces bouteilles devra satisfaire, pendant toute la durée de la vente, aux conditions suivantes :

« a) Absence de germes pathogènes ;

« b) Absence de *B. coli* dans 1 c. c. ;

« c) Teneur en germes, inférieure à 100.000 c. c.

« Il y aurait urgence à réaliser cette deuxième étape pour une catégorie de laits : ceux qui sont destinés aux enfants et aux malades. »  
 .....  
 .....

A la suite de la communication de MM. le professeur René Legrand et les D<sup>rs</sup> Vielledent et Gervois, et de la discussion à laquelle elle a donné lieu,

Le XXIV<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène,

considérant qu'il est regrettable que les distributions de lait dans les écoles soient encouragées indépendamment de l'inspection médicale scolaire et en dehors de l'Autorité Sanitaire Départementale,

Emet le vœu :

« Que seules bénéficient de la contribution directe ou indirecte de l'Etat, les distributions de lait autorisées par le Préfet. Cette autorisation déterminera, après avis du Médecin de famille et de l'école, de l'Inspecteur départemental d'Hygiène, du Directeur départemental des Services vétérinaires et du Conseil départemental d'Hygiène, l'organisation et les conditions particulières de surveillance médicale, bactériologique et vétérinaire de ces distributions.

#### IV

INADAPTÉS URBAINS.

(M. le Professeur MOURIQUAND, rapporteur.)

(Communication de M. BACCINO)

Considérant que le développement, non dosé, la concentration, l'accélération des progrès matériels, de la technique et de l'utilisation des diverses formes d'énergie dans les grandes agglomérations, usines, cités, etc..., composent un milieu complexe, paraissant retentir de plus en plus sur la santé publique et psychique des collectivités ;

Emet le vœu :

« Que des recherches systématiques soient entreprises, encouragées, dans divers laboratoires qualifiés pour l'analyse des actions et réactions provoquées par chacun des facteurs composant le milieu physico-social, dans lequel est placé l'individu.

« Qu'une liaison permanente, soit établie entre ces divers laboratoires et un Organisme central, à créer (International éventuellement). Cet organisme « Centre de Bio-Sociologie » ou de « Biodynamique » qui rassemblerait et la documentation et les résultats fragmentaires obtenus de divers côtés, serait à même de dégager les actions générales globales, de les chiffrer, de les caractériser, de déterminer les normes, les marges d'adaptation et le rythme optimum du progrès matériel. »

## BIBLIOGRAPHIE

---

**L'infirmière hospitalière. — Guide théorique et pratique de l'Ecole Florence Nightingale** (Bordeaux). 2 volumes avec figures. Tome I. *Organisation de la profession d'infirmière. Soins généraux aux malades. Médecine.* Prix : 32 francs. — Tome II. *Chirurgie. Obstétrique. Puériculture et médecine infantile. Oto-rhino-laryngologie. Ophtalmologie. Physiothérapie.* Prix : 36 francs. J.-B. BAILLIÈRE et fils, éditeurs, rue Hautefeuille, Paris, VI<sup>e</sup>.

Ce guide théorique et pratique de l'infirmière hospitalière comprend deux volumes. Le premier contient une histoire résumée de la profession d'infirmière, l'organisation générale du nursing actuel, les soins généraux aux malades et la médecine. Le second, la chirurgie et les spécialités.

Ce manuel essaye de réunir la « théorie » et la « pratique » pour faciliter la tâche des élèves infirmières et leur laisser à la sortie de l'école un résumé des notions indispensables. La partie théorique a été schématisée et ne comprend qu'un plan qui servira aux élèves à classer leurs connaissances et à les retenir plus facilement.

Ce livre résulte des efforts de plusieurs, en particulier de M<sup>lle</sup> le Dr Hamilton, fondatrice de l'Ecole Florence Nightingale de Bordeaux de 1901 à 1934, qui a conçu ses méthodes de travail et son enseignement. Il a été rédigé sous l'impulsion et avec la collaboration de M<sup>lle</sup> Cornet-Auquier, directrice actuelle de l'Ecole, et des professeurs de l'Ecole.

Comme le dit dans sa préface M. le professeur Mauriac, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux : « Ce livre sera le *vade-mecum* précieux, le bréviaire inséparable pour celles que ne rebutent pas la grandeur et la servitude infirmières. »

L. NÈGRE.

**A. Slatineanu, J. Balteanu et J. Alexa. — Le centre sanitaire rural de démonstration de Tomesti** (District de Jassy, Roumanie). Cinq années d'activité. Publication de l'Institut d'Hygiène et de la Santé publique de Jassy. 1 volume de 260 pages, avec un résumé français de 22 pages.

Dans cet ouvrage, dont la lecture est pleine d'intérêt, les auteurs exposent les observations qu'ils ont faites de 1930 à 1935 dans un centre sanitaire rural de démonstration, dépendant de l'Institut d'Hygiène et de la Santé publique de Jassy.

Une enquête préliminaire a révélé que l'état sanitaire de la région était des plus mauvais : la mortalité des enfants âgés de moins de cinq ans, par exemple, atteignait 60 p. 100 ; hygiène déplorable, conditions d'existence plus que médiocres.

Les efforts de l'Institut d'Hygiène portèrent tout d'abord sur l'assistance médicale et sur l'hygiène des villages : une maison de protection centrale et une dizaine de dispensaires furent créés.

En ce qui concerne l'assistance, cinq circonscriptions ont été organisées avec un personnel médical, des sages-femmes, et des agents chargés de la police sanitaire et de la salubrité des villages.

Des infirmières visiteuses déploient leur activité auprès des mères, dans les écoles, et administrent le vaccin BCG aux nourrissons (92 p. 100 des nouveau-nés sont vaccinés).

Grâce aux renseignements fournis à la fois par la clinique, la radiologie et les examens de laboratoire, on a pu établir, d'une façon très précise, les ravages causés par les grandes maladies sociales : tuberculose (mortalité, 142,08 p. 100.000), syphilis, paludisme, etc.

En cinq années de ce régime sanitaire nouveau et parfaitement adapté aux conditions spéciales de la région, la mortalité générale s'est abaissée de 25-28 p. 1.000 habitants à 16-19 ; la mortalité infantile a été ramenée de 20,5 p. 100 à 15 p. 100 (enfants de moins d'un an). On peut être assuré que des résultats encore plus satisfaisants seront enregistrés dans un avenir prochain, lorsque les conditions économiques des classes paysannes se seront améliorées. Mais, d'ores et déjà, il convient de féliciter nos collègues roumains pour cette magnifique contribution à l'hygiène rurale de leur pays.

A. BOQUET.

---

## ANALYSES

---

### HYGIÈNE INDUSTRIELLE

**C. P. Yaglou. — Conditions atmosphériques anormales dans l'industrie : leur influence sur les ouvriers et méthodes de contrôle.**

*The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 1, janvier 1937, p. 12-43.

Dans la première partie de cette étude, l'auteur examine les effets de ces conditions atmosphériques anormales (température allant au-dessous du 0° F. et au-dessus de 150° F.) sur la santé des ouvriers, pour s'occuper dans la deuxième partie des moyens de contrôle, tant technique que médical.

Les ouvriers qui travaillent dehors et qui sont exposés au froid et aux courants d'air présentent fréquemment des affections respiratoires, lesquelles toutefois ne semblent être dues que secondairement aux intempéries. Leur cause directe serait donnée par les prédispositions individuelles des sujets et par l'infériorité physique (alcoolisme et tares) souvent nette des ouvriers de basses catégories, comme les débardeurs, les terrassiers, etc. Les effets de la chaleur sont d'autant plus nuisibles que celle-ci est plus humide (laveuses, repasseuses), mais là, où la chaleur exagérée est surtout cause de morbidité très élevée, c'est lorsqu'elle s'associe à des travaux particulièrement pénibles, comme chez les ouvriers des hauts-fourneaux, par exemple. Pour les mineurs, ce sont les changements brusques de température et l'humidité de l'air qui jouent le premier rôle.

Les maladies des voies respiratoires et les rhumatismes sont les affections dont souffrent les ouvriers exposés à des conditions atmosphériques exceptionnelles. Les méthodes techniques employées pour remédier dans la mesure du possible à ces inconvénients sont souvent insuffisantes et une prophylaxie médicale est nécessaire ; elle consiste en une surveillance étroite des ouvriers, en un dépistage précoce des premiers symptômes et surtout en une sélection des ouvriers. Mais il serait utile de renforcer encore cette surveillance médicale en même temps que seraient améliorées les conditions générales dans lesquelles travaillent surtout les mineurs, les ouvriers du textile et ceux des industries métallurgiques.

C. KNOERTZER.

**Charles R. Williams. — Méthode pétrographique pour l'analyse des poussières.** *The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 1, janvier 1937, p. 44-52.

L'auteur décrit les méthodes pétrographiques généralement employées pour l'analyse des poussières industrielles, en insistant surtout sur celles qui ser-

vent à identifier des particules de moins de 10 microns de diamètre. Cette méthode pourtant présente quelques inconvénients, que discute l'auteur.

Ce qui importe, c'est de déterminer le nombre de particules minérales contenues dans l'air analysé, détermination que seule la méthode pétrographique permet d'effectuer avec exactitude.

C. KNOERTZER.

**F.-J. Fourangeau et Philip Drinker.** — *Le pouvoir filtrant du nez pour les poussières. The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 1, janvier 1937, p. 53-57.

L'auteur reprend les expériences faites par Lehmann sur 426 personnes, normales ou atteintes de silicose. Sternstein, par ailleurs, avait étudié l'obstruction nasale des personnes atteintes de rhume des foins. Dans cet article sont rapportées les expériences faites sur la résistance nasale et sur le pouvoir de filtration nasale de sujets normaux, à l'aide de jets d'air, d'air inhalé par le nez et exhalé par la bouche. Les poussières employées provenaient de calcaire finement pulvérisé, dont les particules trop grandes avaient été retirées. Le pouvoir de filtration était de 30 p. 100, ce qui signifie que normalement les fines poussières ne sont pas arrêtées par le filtre nasal.

C. KNOERTZER.

**Angus et Don Stewart.** — *Les poussières et leur contrôle dans une industrie de céramique. The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 1, janvier 1937, p. 58-71.

Les « corps » employés dans les fabriques de céramique sont secs ou humides. Les corps secs libèrent des particules de silice libre ou combinée. Dans certaines zones de la fabrique, ces poussières sont particulièrement denses.

Certaines mesures devraient être prises immédiatement pour réduire les dangers de ces poussières ; la plus efficace serait, d'après l'auteur, l'installation de puissants aspirateurs au-dessus des zones dangereuses. Mais un des inconvénients de ces appareils est de créer de tels courants d'air, que les ouvriers travaillent les mains gelées. D'autre part, ces appareils, assez volumineux prennent de la place et de la lumière. Toutefois ils permettent aux ouvriers de travailler dans un air respirable et sans grands risques pour leur santé.

Dans un appendice, l'auteur rapporte et discute les opinions courantes sur la non-nocivité de particules « submicroscopiques » ( $- 0 \mu 5$ ). Hatch et Pool pensent, au contraire, que ces particules sont particulièrement dangereuses à cause de leur grand nombre et établissent un tableau comparatif des différentes concentrations de poussières analysées dans des conditions diverses et à des dates diverses.

C. KNOERTZER.

**L. Teleky (Vienne).** — *Cancer du poumon professionnel. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, février 1937, n° 2, p. 73-85.

Cet article, qu'accompagne une bibliographie très complète, résume nos

connaissances actuelles sur l'origine professionnelle de certains cancers du poumon. Cette origine est exceptionnelle, conclut l'auteur, l'inhalation de poussières ne provoquant pas de cancers du poumon. Dans deux industries pourtant, les cancers sont fréquents et semblent être d'origine professionnelle : 1° l'inhalation de poussières de chrome dans les fabriques de produits chromés semblerait favoriser à un haut degré le cancer du poumon, et, peut-être aussi, le cancer du tube digestif.

2° L'inhalation d'émanations de radium ou de poussières contenant des particules de radium, provoque le développement de tant de cancers du poumon parmi les ouvriers et mineurs de Schneeberg et de Joachimstal, que le plus grand nombre de ces ouvriers meurent effectivement de cancers du poumon. Cette affection se voit aussi chez les personnes occupées dans les laboratoires de radium.

Mais ce sont là les deux seuls cas, où vraiment le cancer du poumon serait une maladie professionnelle.

C. KNERTZER.

**J. Bernblum et G.-M. Bonser** (Leeds Univ.). — *Recherches expérimentales sur le cancer de l'aniline. The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 2, février 1937, p. 86-92.

Les auteurs se sont efforcés, à l'aide de deux méthodes, de déterminer de quelle façon certains « produits intermédiaires », telles l'aniline, la benzidine et la  $\beta$ -naphtylamine, agissent sur la formation du cancer de la vessie, dont sont fréquemment atteints les ouvriers qui manipulent ces produits : 1° ils ont administré pendant un temps suffisamment long ces produits suspects à des animaux ; 2° et ils ont recherché les substances carcinogènes dans l'urine des ouvriers employés à ces manipulations.

Les conclusions auxquelles ils ont abouti sont les suivantes : aucun animal n'a présenté de tumeurs ; d'autre part, des extraits des urines des ouvriers examinés, injectées dans la peau des souris, n'ont pas donné lieu à des tumeurs.

Les auteurs pensent que ces résultats négatifs, qui ne concordent pas avec ceux obtenus par d'autres auteurs, sont dus, peut-être, à ce que l'agent carcinogène des cancers de la vessie ne donne pas naissance à des cancers de la peau ou qu'il ne se trouve pas dans l'urine, mais atteint la vessie par voie hémato-gène.

C. KNERTZER.

**H. E. Himwich** (Albany, U. S. A.). — *L'influence du Pb sur le métabolisme des tissus. The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 2, février 1937, p. 93-94.

C'est l'influence du plomb sur les oxydations, la déshydrogénèse et la glycolyse de certains tissus particulièrement frappés dans les intoxications par le Pb qu'étudient les auteurs américains. Leurs expériences portent sur des rats et sur les organes suivants : cerveau, rein, foie et testicule. Le Pb y provoque une diminution de la consommation de l'oxygène. Dans le cerveau

on constate particulièrement une diminution de la glycolyse et une inhibition de la déshydrogénation. Ces expériences pourraient jeter quelque lumière sur la pathogénie des diverses manifestations d'une intoxication par le Pb.

C. KNOERTZER.

**Carlton E. Brown (Pittsburgh).** — *Appareils de protection des voies respiratoires. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 2, février 1937, p. 95-107.

Les premiers appareils de filtration de l'air inspiré remonteraient à l'époque de Pline l'ancien ! Le Moyen âge aussi connut les masques à gaz. Mais il est évident que c'est notre époque qui marque l'apogée de ces appareils. Leur diversité est grande et leur modèle varie selon qu'il s'agit de se protéger contre une atmosphère irrespirable, loin d'une source d'air pur, ou de lutter contre des concentrations ou trop basses ou trop élevées de contaminants gazeux, ou encore contre certains composés gazeux déterminés ; d'où divers types d'appareils dont l'étude apparaît de plus en plus urgente, non seulement à cause de certains risques professionnels, mais en prévision d'une guerre chimique imminente. Les divers modèles se répartissent en deux groupes : les appareils qui remplacent l'air extérieur irrespirable et ceux qui purifient en le filtrant l'air inspiré ; certains modèles encore, combinent le masque à gaz au filtre mécanique.

Les auteurs discutent les avantages et les défauts des divers genres d'appareils. Malgré le degré de perfectionnement déjà atteint, certaines améliorations s'imposent encore, par exemple en ce qui concerne le poids de ces appareils, la formation possible, à l'intérieur d'un circuit fermé, d'oxyde de carbone, l'impossibilité où se trouve actuellement le porteur d'un masque d'expectorer sans soulever ce masque ; la réduction des espaces d'air mort, etc. Un tableau très clair et complet permet de comparer entre eux, de façon très précise, les différents types d'appareils.

C. KNOERTZER.

**John H. Foulger.** — *Vapeurs et gaz organiques toxiques. The Journal of industrial Hygiene and Toxicology*, 18, n° 9, novembre 1936, p. 604-608.

Les matières organiques dissoutes libèrent des toxiques qui présentent le danger le plus insidieux que connaisse la médecine industrielle. Ces vapeurs toxiques sont le plus souvent invisibles et inodores et particulièrement pénétrantes.

Les substances ingérées passent moins rapidement dans le sang que les vapeurs inhalées. La rapidité de cette inhalation dépend entre autres de la différence qui existe entre la pression alvéolaire et la pression extérieure.

Les vapeurs peuvent également être absorbées par la peau ; par une peau saine, si elles sont liposolubles ou par les lésions cutanées, si elles ne le sont pas.

L'analyse de ces vapeurs organiques toxiques est difficile et nécessite des

méthodes spéciales ; de plus cette analyse se trouve gênée par la présence presque constante du solvant qui a libéré ces gaz.

Les mesures de précaution que doivent employer les personnes exposées à ces vapeurs (égoutiers, etc.) concernent surtout la propreté parfaite de la peau et des habits, et au moment du travail, le port de masques.

Dans les cas d'intoxication, la meilleure médication est le repos avec, si nécessaire, la saignée ; l'auteur considère comme dangereuses toutes manœuvres de respiration artificielle. Il serait désirable que le problème de l'intoxication par les vapeurs organiques toxiques soit encore approfondi.

C. KNERTZER.

**Lawrence F. Fairhall.** — *Poussières et fumées toxiques. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 18, n° 9, novembre 1936, p. 668-680.

Il est pratiquement difficile d'établir une distinction nette entre les fumées, les poussières et les gaz toxiques. D'autre part, il n'a pas encore été fait de classification satisfaisante des poussières toxiques. Le terme « toxique » lui-même est très élastique.

Les poussières toxiques, dont l'effet se fait sentir au dehors des usines, ne sont pas nombreuses. Grâce d'ailleurs au contrôle sévère qui est exercé actuellement, certains toxiques, comme le phosphore, ont presque disparu, d'autres comme le Pb, deviennent de moins en moins importants. D'autres métaux, comme le beryllium et le cadmium, qui sont plus employés qu'autrefois, devraient, par contre, être plus sévèrement contrôlés.

Les effets de ces toxiques se manifestent par des inflammations de la cornée (méthyl violet), par des tumeurs de la vessie (aniline), des dermatites (paraphénylène diamine), etc.

S'il est assez aisé de collecter et d'analyser l'air toxique, il est assez difficile d'en apprécier exactement la toxicité, cette toxicité variant suivant les tissus, la résistance individuelle des sujets. On utilise, pour obvier à ces difficultés, l'index de toxicité :  $Ct$  ;  $C$  étant la concentration de la matière toxique,  $t$ , le temps d'exposition. Mais cet index même ne saurait être appliqué comme une constante.

C. KNERTZER.

**H.-D. Chope et W.-G. Smillie.** — *Infections véhiculées par l'air. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 18, n° 10, décembre 1936, p. 780-791.

Les expériences de Pasteur sont à l'origine de ce problème. Actuellement nous savons que les bacilles sont portés dans l'atmosphère par des forces extérieures. La principale source des bacilles de l'air sont les poussières, qui fourmillent de bacilles desséchés et de spores. La plupart de ces microorganismes sont inoffensifs. Quant aux bacilles pathogènes contenus dans l'air, ils proviennent des muqueuses de l'homme et sont projetés par lui dans l'atmosphère par la toux ou l'éternuement :

Pour ce qui est du nombre des microbes que contient l'air, on peut établir les règles suivantes :

- 1° L'air contient plus de microbes pendant le jour que pendant la nuit ;
- 2° Le balayage projette les microbes dans l'atmosphère ;
- 3° Le nombre des bacilles diminue avec l'altitude et au bord de la mer ;
- 4° Le nombre des bacilles est plus grand dans une atmosphère sèche et une chambre malpropre, dans un endroit limité ;
- 5° Le nombre des bacilles varie avec les saisons ; ils sont le plus nombreux par temps sec et quand il y a du vent. En résumé, nous n'attribuons plus à l'air, comme origine d'infections, la même importance que lui attribuaient les premiers bactériologues.

C. KNOERTZER.

**C. N. Gardner.** — *Silicose et affections similaires.* *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 49, n° 3, mars 1937, p. 111.

Dès 1915, Collis avait déterminé que toutes les poussières de silice cristalline pure provoquaient des silicoses professionnelles. Les observations faites sur des mineurs anglais ou sud-africains fixèrent les rapports qui peuvent exister entre la silicose et la tuberculose, qui ne sont nullement indissolublement liées l'une à l'autre.

De plus, Collis avait déjà admis que la silice n'est pas nocive de par la dureté de ses particules, mais de par des propriétés physico-chimiques particulières. En effet, l'étude histologique de la lésion pulmonaire prouve que les poussières de silice n'agissent pas comme un corps étranger inerte, mais à la manière du bacille tuberculeux qui stimule les cellules phagocytaires ; celles-ci émigrent, et transportent les particules vers les ganglions trachéo-bronchiques. C'est la nature progressive de la silicose qui a donné lieu à de nombreuses explications pathogéniques, et elle n'est point encore complètement élucidée.

Il semble bien établi, par contre, que l'action sclérosante de la silicose entraîne une déficience cardiaque, sans que l'on puisse toutefois incriminer, comme le faisait Collis, l'action toxique de la silice.

De nombreuses statistiques et les expériences faites dans le laboratoire Saranac et par le professeur Kettle ont établi qu'un poumon atteint de silicose était particulièrement sensible à la tuberculose qui y prenait vite une allure évolutive. La cause de cette fréquence n'a pas encore été déterminée.

D'autres poussières de silice et d'anthracite provoquent à peu près les mêmes lésions ; l'asbeste seul, avec ses particules fibreuses, reste inclus dans les alvéoles pulmonaires. Pour pouvoir affirmer la silicose d'un sujet, il faut savoir interpréter les radiographies, sur lesquelles au début on ne distinguera guère qu'une tramite peu caractéristique. Le plus souvent on ne diagnostiquera la silicose que lorsqu'elle se compliquera déjà de tuberculose et alors le pronostic sera très grave.

C. KNOERTZER.

**HYGIÈNE ALIMENTAIRE**

**A. Rochaix. — *Le problème du pain. Pain actuel. Bon pain. La diminution de la consommation du pain.* Journal de médecine de Lyon, 5 janvier 1937.**

Le problème du pain apparaît comme un épisode particulier de l'étape formidable que franchit actuellement notre civilisation sous l'influence du progrès scientifique et technique d'une part, de l'évolution sociale d'autre part.

Le pain fabriqué par des procédés empiriques millénaires au cours des âges, par le labeur intelligent, patient et consciencieux des boulangers, avait fini par posséder les qualités nutritives et de digestibilité qu'on pouvait attendre de cet aliment.

La culture du blé, les procédés de mouture, de pétrissage, de panification, de cuisson, ont été complètement transformés pendant les dernières décades qui viennent de s'écouler. Il s'est produit une véritable révolution technique qui a substitué aux méthodes d'autrefois de nouveaux procédés, qui, à côté d'avantages certains, comportent des inconvénients dont on ne s'est pas immédiatement rendu compte et qu'il était, d'ailleurs, souvent difficile de prévoir. Il faut donc poursuivre l'étude des nouveaux procédés, à chacune des étapes du problème, depuis la production du blé jusqu'à l'obtention du pain, pour restituer à ce dernier les qualités nécessaires, tout en gardant les nombreux avantages, acquis à d'autres points de vue. Nous sommes à une phase d'adaptation et de perfectionnement de procédés nouveaux de production du pain.

D'autre part, les améliorations sociales (interdiction du travail de nuit, loi de 8 heures, etc.), ne permettent plus l'application, sur beaucoup de points, des anciennes techniques boulangères. Ce point de vue est lié au précédent et nécessite une adaptation et un perfectionnement de ces techniques.

La consommation du pain a diminué de 35 p. 100 de la période 1909-1914 à 1933. Les causes en sont la diminution de la qualité du pain, la mise en évidence des désordres si fréquents, qui vers la cinquantaine, se traduisent par un désordre du métabolisme des glucides (dysglucies de vieillissement) et autres raisons médicales qui limitent la consommation du pain à partir de cet âge, l'évolution démographique de notre pays, qui, se traduisant par un vieillissement de la population, agit dans le sens de la diminution de la consommation et surtout l'évolution des habitudes alimentaires. L'alimentation moyenne de la population est devenue infiniment plus riche et plus variée qu'autrefois. Nous consommons moins de pain, parce que nous absorbons une plus grande quantité d'autres aliments. P. RIVOLIER.

**D.-M. Connan. — *Le contrôle des denrées importées.* Journal of State Medicine, 44, n° 12, décembre 1936, p. 683-694.**

Ces denrées, d'après l'auteur, peuvent être groupées en quatre catégories. Leur contrôle est rendu difficile par les nombreuses manipulations auxquelles les soumettent les producteurs.

Pour la viande importée il faut tenir compte des moyens utilisés pour sa conservation ; il serait désirable que ces moyens soient standardisés et uniformés. Toute viande provenant d'animaux tuberculeux devrait être exclue de la consommation.

Un des problèmes les plus difficiles à résoudre est la destruction des denrées avariées. Toute matière suspecte devrait être soumise à l'analyse chimique, les céréales, les conserves surtout, les fruits et légumes secs. Certaines difficultés surgissent quand les pratiques commerciales en usage sont en conflit avec les principes élémentaires d'hygiène. C'est l'Inspecteur de la Santé publique qui devrait décider en dernier ressort.

C. KNOERTZER.

**M. Wolff. — Les inconvénients de l'industrialisation abusive des produits alimentaires.** *Bulletin de la Société Scientifique d'Hygiène alimentaire*, n° 9 et 10, année 1936.

Dans son rapport, l'auteur réclame l'élaboration de textes législatifs permettant aux consommateurs d'être exactement fixés sur la nature et la valeur alimentaire réelle des produits qui leur sont proposés.

Très souvent, le producteur et l'industriel qui transforment les substances alimentaires recherchent, plutôt qu'un accroissement de qualité du produit qu'ils livrent, un accroissement de profit réalisé au détriment de la qualité. Pour avoir du pain très blanc et faciliter le stockage des farines, on enlève le germe du blé. On abuse également des antiseptiques pour empêcher la fermentation et la corruption de certaines denrées alimentaires : c'est ainsi que de fortes quantités d'acide borique sont consommées dans le beurre. Si l'addition de nitrite de soude est interdite, on en consomme cependant dans le jambon qui en renferme des doses notables résultant de la réduction du nitrate qui est, lui, toléré, parce qu'il est nécessaire à la coloration rouge que la clientèle recherche.

Les méthodes actuelles de contrôle ne permettent que rarement de constater des différences notables dans les qualités des produits, traités industriellement ou non. Nous ignorons encore beaucoup de choses sur les produits qui influent, même en doses infimes sur les phénomènes biologiques. Il convient donc, dans les questions alimentaires, d'envisager avec beaucoup de prudence les interprétations industrielles nouvelles des découvertes scientifiques. Il faut souhaiter qu'il existe fréquemment des échanges de vues entre médecins, biologistes, agronomes, pharmaciens et chimistes pour limiter l'industrialisation des produits alimentaires uniquement au cadre dans lequel elle peut utilement s'exercer pour améliorer le bien-être humain.

R. JACQUESON.

**A. Hemmerdinger. — Les religions et l'alimentation.** *Bulletin de la Société Scientifique d'Hygiène alimentaire*, n° 9 et 10, année 1936.

Toutes les religions se sont évertuées à donner des prescriptions hygiéniques d'ordre alimentaire, mais ces prescriptions ont toujours été peu à peu tournées

par les fidèles. L'auteur cite à ce sujet de nombreux exemples pris chez les juifs, les musulmans et les chrétiens.

Tels ces juifs, qui pour ne pas enfreindre la loi mosaïque leur interdisant de faire du feu et de toucher de l'argent le jour du sabbat, se font allumer leur feu et faire la cuisine par une voisine bénévole d'une autre religion, ou passent ce même jour à l'auberge, ne payant leurs consommations que le lendemain...

Tels ces musulmans qui n'acceptent pas une goutte d'eau tant que le soleil brille à l'horizon, mais qui, dès le soleil couché, se rattrapent et se livrent à des ripailles où ni l'hygiène ni le sentiment religieux ne trouvent de place.

Tels aussi ces chrétiens, qui un jour de Vendredi Saint, goûtent au menu du maître Escoffier, cité par Prosper Montagné.

C'est de la santé à tous cependant qu'il s'agit, aussi bien quand parlent les prêtres que quand parlent les hygiénistes ; aussi l'auteur conclut-il en conseillant à chacun de suivre les prescriptions alimentaires de son culte dans leur esprit plutôt que dans leur lettre.

R. JACQUESON.

**Robert Mossé. — *Le ravitaillement de la population en U. R. S. S.***

*Bulletin de la Société Scientifique d'Hygiène alimentaire*, n° 9 et 10, année 1936.

Dans une première partie l'auteur considère le mouvement de la production agricole en U. R. S. S. en mettant en regard le mouvement de la population. Malgré les pertes de territoire et malgré les tensions subies, l'Union Soviétique a poursuivi le développement de sa production de céréales à un rythme sensiblement égal à celui de la population puisque, d'après les statistiques faites, il ressort que la quantité de céréales disponibles par tête d'habitant a été de 503 kilogrammes pour la moyenne des années 1932-1935, contre 440 kilogrammes pour la moyenne des années 1910-1913 et 400 kilogrammes à la fin du xix<sup>e</sup> siècle.

La Russie demeure toujours un pays de culture extensive à rendement assez faible au contraire de la France où le progrès du rendement après la guerre a été considérable.

Il y a eu un recul de la production de viande à la suite des destructions systématiques de bétail de 1930 à 1932. En face d'une augmentation de la population de 25 p. 100, on a une augmentation des bovins de 20 p. 100, une augmentation des porcins de 34 p. 100 et une diminution des ovins de 6 p. 100.

Cependant, d'après les chiffres d'origine soviétique, on peut constater que les progrès de la production de céréales compensent la régression de l'élevage.

Dans une deuxième partie, l'auteur expose l'organisation de la distribution des produits agricoles. Jusqu'en 1935 on pratiqua le système des cartes ; l'Etat achetait aux paysans tous les produits agricoles nécessaires à l'approvisionnement des villes, il prélevait environ le tiers de la récolte totale si bien que la paysannerie conservait de la récolte une part relativement inférieure

à celle qu'elle aurait dû conserver si la répartition avait été égale entre les villes et les campagnes.

L'Etat revendait ensuite les denrées agricoles dans ses coopératives. Chaque travailleur soviétique devait être affilié à une coopérative déterminée, à laquelle il payait une cotisation et où il ne pouvait recevoir de produits que sur présentation d'un ticket ration. Malgré la carte, l'acheteur n'était pas assuré de trouver la quantité de marchandises prévues et il fallait attendre plusieurs heures aux portes des boutiques.

A côté de ces coopératives il y avait « les marchés libres » où les paysans venaient vendre les produits restant disponibles ; les prix, alors pratiqués, étaient environ quinze fois supérieurs aux prix coopératifs et un tel écart favorisait la spéculation.

Depuis 1935 le système des cartes et des coopératives est aboli. Il n'y a plus maintenant qu'une seule catégorie de magasins, les magasins d'Etat, qui sont approvisionnés, comme précédemment les coopératives, par les achats de l'Etat aux paysans.

L'auteur conclut en estimant que les périodes les plus critiques semblent passées et que le ravitaillement de la population soviétique est en très bonne voie ; cependant il reste beaucoup à faire pour que la population fût soit, en matière d'alimentation, au niveau de la population française.

R. JACQUESON.

### PALUDISME

**L. W. Hackett.** — *Contributions récentes à la connaissance des races d' « anophèles maculipennis »*. Société des Nations. *Bulletin de l'organisation d'hygiène*, février 1937.

Le critère fondamental de la division du complexe maculipennis en variétés ou races demeure encore l'œuf. Le dessin et les balanciers de celui-ci permettent de déterminer huit ou neuf formes distinctes, dont au moins six sont bien confirmées par des épreuves biométriques, génétiques et physiologiques, aussi bien que par des études sur le terrain quant à leurs caractères bionomiques. Il est proposé une liste de points essentiels qu'il conviendrait d'observer avant de signaler de nouvelles variétés locales. La situation des races, au point de vue de la classification systématique, est encore vague, bien que les paludologues n'aient pas attendu le travail des entomologistes pour entreprendre la lutte contre telle ou telle race.

Les rapports des différentes formes avec le paludisme ont été mis en lumière, notamment en ce qui concerne la distinction entre les formes se reproduisant dans l'eau douce ou l'eau salée, bien que le développement naturel et le rôle épidémiologique de l'*atoparvus* soient encore enveloppés de beaucoup de mystère.

On a constaté en même temps que beaucoup d'autres espèces d'anophilinés, largement répandues formaient des complexes semblables au groupe maculipennis ; il semble que l'on puisse trouver ici la solution d'un grand nombre de problèmes que pose le paludisme et qui étaient tenus jusqu'ici pour insolubles.

R. JACQUESON.

G. Mariani et B. Besta. — *Difficoltà chesi incontrano nella diagnosi differenziale dei parassiti malarici nei preparati colorati (Des difficultés que présente le diagnostic différentiel des hématozoaires du paludisme sur les préparations colorées)*. *Archivio italiano di scienze mediche coloniali e di parasitologia*, 17, fasc. 9, septembre 1936, p. 367.

L'interprétation des différentes préparations, même les mieux faites, est souvent difficile comme le prouve l'erreur commise par Leishmann et Stephens-Christophère sur des parasites de la fièvre quarte.

Certains caractères distinctifs peuvent être retenus : le globule rouge par exemple n'est pas augmenté dans la tierce maligne ; des tables colorées montrent les formes les plus caractéristiques : certaines formes quaternaires peuvent donner l'impression de semi-lunaires ; certaines formes aberrantes, avec protoplasme annulaire par exemple, sont parfois difficiles à interpréter. Les granulations qui sont caractéristiques pour les trois espèces sont souvent difficiles à voir.

C. KNGERTZER.

P. Tilly. — *Expériences pratiques, près de Rome, de lutte contre les larves d'anophèles par l'emploi de la cyanamide de calcium*. *Rivista di Malariologia*, vol. XIV, fasc. 2, 1935, p. 192.

Continuant ses recherches sur l'action larvicide de la cyanamide de chaux contre les anophèles, l'auteur s'est servi, dans ses expériences à Ardea, dans la campagne romaine, de mélanges de cyanamide de chaux et de poussière de route, dans la proportion de 20, 40 et 50 p. 100, distribués tous les quinze à vingt jours. Le mélange le plus efficace est celui à 50 p. 100, que l'on peut renouveler que tous les vingt jours. Il détruit les larves de *Culex* et d'*Anophèles* ainsi que les végétations des berges des canaux et, dans les marais salants près d'Ostie, il a provoqué une forte mortalité des pupes d'*Anophèles* et les quelques adultes qui éclosaient ne pouvaient s'envoler. Comme le larvicide peut tuer les poissons (*gambusia*) et les grenouilles, on ne l'appliquera pas dans les eaux qui abritent les réserves de poissons. Son emploi sera de préférence réservé aux zones destinées à la mise en valeur agricole des terrains. La quantité du mélange est la même que celle que l'on emploie avec le vert de Paris. Le produit étant susceptible de provoquer des conjonctivites et des dermatites, ceux qui l'emploient devront porter lunettes et gants. La cyanamide de chaux paraît exercer une action nocive sur le *plankton* dont se nourrissent les larves. Son emploi serait plus économique que celui du carburol et du vert de Paris.

Ch. BROQUET.

### SCORBUT

Charles Richet, Marcel Sourdel et Henry Netter. — *Deux cas parisiens de scorbut chez l'adulte*. *Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire*, 24, nos 7 et 8, 1936.

Chez l'adulte et à Paris, le scorbut est une maladie exceptionnelle.

Les auteurs, cependant, ont eu l'occasion d'en observer 2 cas typiques et

d'ailleurs assez comparables. Il s'agissait de deux individus « célibataires intéressés » vivant chez eux, très retirés, peu soucieux de varier leur menu, composé presque uniquement, pour l'un, de pain, fromage et vin, pour l'autre de pain, conserves, charcuterie et vin.

Si leur nourriture était quantitativement suffisante, il n'entraînait dans leur alimentation qu'un fruit environ par semaine... Aucun ne prenait de légumes.

Ces deux malades, mis en traitement, virent leurs troubles (peau anserine, gingivite, ecchimosos cutanées et périossesuses) disparaître assez rapidement, ainsi que leurs troubles sanguins. Seule persista pendant plusieurs semaines une anémie assez marquée.

De plus, l'un d'eux montra deux autres symptômes : de l'azotémie et des troubles chlorurés.

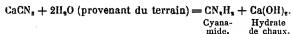
Le scorbut de l'adulte, dans les conditions actuelles, à Paris, n'atteint guère que les isolés. Les deux exemples précédents prouvent une fois de plus que les légumes et les fruits sont indispensables et que la viande de conserve, le fromage, le pain et le vin n'apportent pas une ration suffisante de vitamine C.

J. DELBOS.

### DÉSINFECTION PAR LE CYANAMIDE DE CHAUX

**Guiseppe Penso. — Du mécanisme de l'action désinfectante du cyanamide de chaux.** *Archivio italiano di scienze mediche coloniali e di parasitologie*, 17, fasc. 12, décembre 1936, p. 727.

Depuis les travaux classiques d'Ulpiani, on sait que le cyanamide de chaux se transforme dans la terre par une suite de réactions purement chimiques, sans qu'intervienne aucun facteur biologique. La réaction finale d'après Ulpiani serait :



D'après Drechsel, au cours de ces transformations, il y aurait formation d'urée, qui par hydratation se transformerait en carbonate d'ammonium.

Parmi les propriétés physiques du cyanamide Ca, l'auteur rappelle son action caustique sur la peau, qui, toutefois, ne semble pas démontrée. Pour déterminer exactement quelle est cette action caustique, l'auteur a recherché le degré d'alcalinité de solutions de cyanamide. Ces recherches ont démontré que ce n'est pas la causticité de l'agent qui en fait la propriété désinfectante. Cette propriété serait liée au groupe CN et il faudrait considérer le cyanamide comme un dérivé de l'acide cyanhydrique ( $\text{N}=\text{C}-\text{H}$ ) ; les animaux aquatiques soumis à l'action du cyanamide, meurent, en effet, par asphyxie. C'est donc, par sa toxicité et non par sa causticité que ce produit chimique agit, toxicité connue depuis longtemps, mais dont l'application pratique va en croissant.

C. KNOERTZER.

**Pietro Tilli.** — *De l'action désinfectante antianophèle du cyanamide de chaux, par rapport à la faune aquatique.* *Archivio italiano di scienze mediche coloniali e di parasitologia*, 17, fasc. 12, décembre 1936, p. 714.

Les recherches antérieures et des observations nouvelles ont amené l'auteur aux conclusions suivantes :

Sous l'action du cyanamide de chaux, les larves et nymphes d'anophèles meurent les premières ; après un laps de temps plus long seulement, les larves de Culex. Les gambusia aussi succombent, mais ce n'est qu'après avoir subi l'action du désinfectant pendant plusieurs jours ; ils résistent pendant assez longtemps, puis se transportent dans des régions saines de l'eau. De même se trouve compromise la faune habituelle des réservoirs de jardins et celle, plus riche, des étangs impaludés.

La destruction des microorganismes n'est qu'un obstacle temporaire à la réinfestation par les larves.

Les observations faites par Tilli concordent absolument avec le résultat des expériences faites par Pensa, Stevenel et Berny, Luhrs, Giorgi.

Ce qu'il faut retenir avant tout de ces expériences, c'est que dorénavant l'hygiène pourra utiliser pour les désinfections les plus diverses, un produit chimique, qui, outre ses propriétés toxiques pour les agents des maladies dont les stades intermédiaires sont les hôtes de l'eau, présente cet avantage de faire fructifier la terre : le cyanamide de chaux, que l'Italie a, l'une des premières, utilisé comme désinfectant.

C. KNOERTZER.

**De Giorgi.** — *Deux nouvelles propriétés désinfectantes du cyanamide de chaux.* *Archivio italiano di scienze mediche coloniali e di parasitologia*, 17, fasc. 6, juin 1936, p. 326.

Penso, en découvrant les propriétés désinfectantes du cyanamide de chaux, avait pressenti que l'action de ce composé chimique pouvait s'étendre aussi aux « intermédiaires » ; en effet, le cyanamide de chaux possède une action raticide, taupicide et « moscicide » incontestable.

Si l'emploi dans la pratique de ce désinfectant confirme les résultats obtenus expérimentalement par l'auteur, le cyanamide de chaux pourra nous être d'un précieux secours dans la lutte contre rats, taupes et mouches.

C. KNOERTZER.

### LUTTE CONTRE LES POUX

**Charles Lebaillly.** — *Une méthode d'épouillage rapide et économique.* *Mouvement sanitaire*, n° 154, février 1937.

Le nombre des porteurs de poux, miséreux ou chômeurs, habitués des asiles de nuit et des soupes populaires, augmente tellement à certaines époques de l'année, que leur traitement entraîne une dépense importante pour les collectivités.

C'est ainsi qu'au début de l'année 1936, les Membres de la Commission

Administrative des Hospices de Caen ont été informés que les frais occasionnés par ce service, pendant les quinze premiers jours de janvier, s'élevaient à 3.000 francs. Ils correspondaient à l'hospitalisation des intéressés, dirigés d'abord sur le service des bains, puis en salle commune, tandis que leurs vêtements prenaient le chemin de la désinfection et de la buanderie.

Lebailly a étudié alors la possibilité de réduire les dépenses en soumettant au traitement anti-parasitaire, dans la même séance, à la fois le patient et ses vêtements. Dans ce but, il fit construire une cabine dans laquelle le sujet vêtu de sa chemise largement ouverte et de son pantalon desserré à la ceinture, est assis la tête enfermée dans une cagoule qui fait corps avec la cabine, mais laisse à l'air libre les yeux, le nez et la bouche. A l'intérieur de l'appareil, on dispose les vêtements, souliers, musette et tout ce qui constitue les objets familiers que transportent les clients.

Lorsque tout est prêt, l'appareil clos et le masque bien ajusté, on allume des mèches soufrées, disposées dans un récipient spécial. Les vapeurs d'anhydride sulfureux se répandent à l'intérieur de la cabine, pénétrant partout. Il est recommandé au sujet en traitement d'agiter ses vêtements pendus aux crochets, de retourner les poches, de relever les cols et d'effacer les plis ; en un mot de faciliter partout la pénétration du gaz asphyxiant. Il a en outre la possibilité d'actionner un ventilateur disposé devant son visage et destiné à chasser le gaz sulfureux qui pourrait fuir autour du masque.

Lorsque tout l'oxygène a été utilisé pour la combustion, le soufre s'éteint. On maintient le contact pendant vingt minutes. Au bout de ce temps, tous les parasites sont morts. Le patient est alors libéré. Pour éviter de le faire sortir dans un nuage de gaz suffocant, on produit un appel à l'aide d'un jet d'air ou d'eau faisant trompe dans un tuyau dont la tubulure d'aspiration est reliée à la cabine ; l'opération est terminée en quatre minutes.

Les vêtements sont alors agités à l'air libre et le patient peut immédiatement se rhabiller et retourner à ses occupations.

Au total l'opération a duré trente-cinq minutes ; son prix de revient est de un franc. Elle doit être renouvelée une autre fois, huit jours après. En effet, les œufs les plus récemment pondus, juste avant l'action du gaz sulfureux, éclosent six jours plus tard, et d'autre part, rien n'empêchera de vivre les larves qui éclosent quelque temps après la sortie de la cabine. Ces parasites ne deviennent aptes à se reproduire qu'au bout de trois semaines ; on dispose donc de ce délai pour les détruire avant qu'ils aient donné une nouvelle descendance.

Cette méthode est appliquée depuis six mois à l'Hôpital de Caen, où elle a permis, tout en donnant complète satisfaction, de réaliser des économies importantes.

Aucun inconvénient ne s'est révélé à l'usage.

Cette méthode d'épouillage complet, qui s'applique à toute la surface du corps, aux cheveux et aux vêtements, est susceptible de rendre des services dans les hôpitaux, les asiles de nuit, les bureaux de bienfaisance. Elle serait particulièrement indiquée dans toutes les régions où les poux, outre leur rôle de parasites gênants, remplissent celui de propagateurs de maladies graves : fièvre récurrente et typhus exanthématique.

Lorsqu'il s'agit uniquement de débarrasser un sujet des poux de la tête, l'emploi de la cabine n'est plus nécessaire. Il suffit de maintenir la chevelure dans une atmosphère de gaz sulfureux qui pénètre partout, à travers les boucles les plus touffues des fillettes. Lebailly a réalisé, à cet effet, un casque anti-parasitaire que l'on gonfle de gaz sulfureux obtenu par la combustion de mèches ou de pastilles soufrées dans un récipient métallique pourvu d'un soufflet. Un tube de caoutchouc permet de relier le générateur de gaz aux casques placés sur la tête des enfants. On maintient le contact pendant vingt minutes et l'opération sera obligatoirement renouvelée au bout de huit jours pour les raisons indiquées précédemment.

L. NÈGRE.

---

# TECHNIQUES DE LABORATOIRE

---

## LES MÉTHODES STANDARDISÉES POUR EXAMEN DE L'EAU ET DU SEWAGE

8<sup>e</sup> édition (fin 1936).

*Principales additions aux éditions précédentes et à l'ouvrage du D<sup>r</sup> IMBEAUX  
« Qualités de l'eau et moyens de correction » (Dunod, éd., 1936).*

RÉSUMÉ ET INTERPRÉTATION,

par le D<sup>r</sup> Ed. IMBEAUX

L'American Public Health Association et l'American Water Works Association se sont entendues pour publier fin 1936 une 8<sup>e</sup> édition des « *Standard Methods* » pour l'analyse de l'eau, édition qui comporte de notables additions sur les précédentes : je crois rendre service aux savants de langue française en signalant les plus importantes de ces additions (et développant quelque peu celles qui ne figurent pas dans mon livre de 1935, déjà bien renseigné sur les procédés américains).

Je suivrai l'ordre des nouvelles *Standard Methods*. Notez que tous les poids sont exprimés en grammes ou milligrammes, et les températures en degrés centigrades.

### PREMIÈRE PARTIE

EXAMEN SANITAIRE, PHYSIQUE ET CHIMIQUE DE L'EAU (1).

*Turbidité.* — L'unité est toujours le milligramme de silice (terre

(1) Il s'agit dans cette première partie d'eaux peu chargées ou peu polluées (eaux potables principalement).

de diatomacées ou fullers'earth) par litre ; mais il n'est plus question du turbidimètre au fil de platine (qui est surtout utile en campagne), et c'est le Jackson à chandelle standard qui est l'instrument généralement employé dans les laboratoires. Il peut servir jusqu'au degré 25, mais en dessous (et souvent déjà en dessous de 100) on procède par comparaison avec des types préparés d'avance (depuis moins d'un mois). Pour les turbidités inférieures à 5, il convient de recourir aux turbidimètres de Baylis ou de Saint-Louis, toujours par comparaison avec des types standards artificiellement préparés.

*Couleur.* — C'est toujours la méthode au platine-cobalt qui est classique et l'unité de *couleur vraie* (ne correspondant qu'aux corps en solution) est le milligramme de platine par litre.

*Odeur.* — La question est reprise entièrement, tant pour l'appréciation de la qualité que de la quantité de l'odeur, soit à froid, soit à chaud. Pour la qualité, qui est si variable suivant les causes de production, on s'en tient presque aux dénominations anciennes avec un peu plus de précision, et on adopte les lettres ci-après :

A aromatique (épices) : Ac concombre (produite par *Synura*) ;

B balsamique (fleurs) : Bg géranium (*Asterionella*) ; Bn cresson (*Aphanizomenon*) ; Bs douceâtre (*Cœlosphœrium*) ; Bv violette (*Malmonas*) ;

C chimique : Cc chlore ; Ch hydrocarbones (résidus de raffinerie) ; Cm médicinale (phénol, iodoforme, etc.) ; Cs sulfureux (hydrogène sulfuré) ;

D désagréable : Df poisson (*Uroglenopsis*, *Dinobryon*) ; Dp porcherie (*Anabœna*) ; Ds septique (eau d'égout) ;

E de terre ; Ep tourbe (ou de marais) ;

G d'herbe (gazon coupé et pressé) ;

M de moût (paille en pourriture) ; Mm moisi (cave humide) ;

V végétale (racines de plantes).

Quant au degré, on n'a pas adopté comme unité l'*olfacty* proposé par Buswell ; mais on recommande d'utiliser l'*osmoscope*, tube (simple ou double) dont le bout inférieur ouvert entre dans le flacon et le bout supérieur dans chaque narine de l'observateur (ou forme une tubulure entourant les deux narines ensemble), et enfin on préconise la méthode des dilutions pour arriver au *degré de concentration de l'odeur*.

Les dilutions se font soit sur l'eau même de l'échantillon, soit sur l'air qui s'est saturé de son odeur en agitant fortement l'eau dans un flacon bien bouché. Pour le premier cas, il faut avoir pré-

paré de l'eau absolument sans odeur : on en obtient soit en distillant de l'eau et après ébullition du distillat, soit en agitant un demi-gramme de charbon activé dans un litre d'eau du robinet à plusieurs reprises de demi-heure en demi-heure et filtrant sur papier Joseph bien lavé. L'échantillon d'eau odorante étant mis à raison de 200 c. c. dans un flacon d'Erlenmeyer de 500 c. c., on fait une première dilution en y ajoutant 200 c. c. d'eau sans odeur et mélangeant doucement : si on en soutire 200 c. c. qu'on mélange encore avec 200 c. c. d'eau sans odeur dans un autre flacon semblable, on a une seconde dilution de 1 à 4, et ainsi de suite (troisième dilution de 1 à 8, quatrième dilution de 1 à 16, etc.). On s'arrête à la dilution qui ne donne plus d'odeur sensible, point limite (*threshold point*, de Spaulding), d'ailleurs assez difficile à apprécier, et on appelle intensité le numéro de cette dilution (*po value*), tandis que le mot de concentration s'applique au chiffre de la dilution elle-même : ainsi si c'est la quatrième dilution qui est la première où l'odeur est imperceptible, on dira que l'intensité de l'odeur de l'échantillon est 4 et sa concentration 16. (Pour les eaux d'égout, on a naturellement des concentrations beaucoup plus élevées, par exemple 512 et 1024 pour des dilutions 9 et 10.)

Pour opérer sur l'air, il faut extraire l'air saturé d'odeur qui reste dans le flacon au-dessus de l'échantillon, le faire passer dans un récipient calibré, puis le mélanger avec pareille quantité d'air sans odeur : la concentration sera en somme, comme tout à l'heure, le rapport du volume total après dilution poussée jusqu'à ce qu'aucune odeur ne soit plus perceptible au volume d'air primitivement expérimenté

**Chlore.** — Aujourd'hui qu'on stérilise souvent les eaux de boisson par le chlore ou ses composés, on a à doser le chlore libre qui peut rester après traitement au chlore gazeux, à l'hypochlorite ou aux chloramines. La méthode standard est toujours à l'orthotolidine : on opère en tubes de Nessler types, c'est-à-dire de 100 c. c. gradués, vers 20° (au-dessous de 40°), et on compare avec la gamme de couleurs données par les solutions de sulfate de cuivre et de bichromate de potasse indiquées dans une table classique. Cette table ne va pas au delà de 1 milligramme de chlore par litre ; mais si on a affaire à des doses plus fortes, l'appendice I, IV (2) donne une

(2) Dans les appendices, la 8<sup>e</sup> édition indique des méthodes qui ne sont pas encore standardisées, ayant encore besoin d'études complémentaires, mais qui paraissent déjà pouvoir être conseillées.

table dressée par Muer et Hale qui, avec des proportions différentes des deux mêmes couleurs, permet d'apprécier le chlore de 1 à 10 milligrammes par litre, et une autre de Scott qui ne va que de 0,50 à 3 milligrammes en employant une solution de 0 gr. 25 de  $K_2Cr_2O_7$  et de 0 gr. 75 de  $K_2CrO_4$  pour 100 c. c. d'eau distillée.

La méthode classique à l'orthotolidine n'est plus applicable lorsque l'eau contient plus de 0 milligr. 03 par litre de fer, de 0 milligr. 01 de manganèse, de 0 milligr. 03 de nitrites, ou encore trop d'alcalins, comme après un traitement par la chaux (ce qui donne à la réaction une couleur bleue ou verte, au lieu de jaune à orange). Dans ces cas, la 8<sup>e</sup> édition ne signale pas la méthode au naphtho-flavon préconisée par les chimistes allemands, mais elle renvoie à des corrections de la méthode à l'orthotolidine ou à la *méthode à l'iodure d'amidon*, le tout développé dans l'appendice I, III, savoir :

1° Si les nitrites sont gênants, bien qu'en proportion de moins de 0 milligr. 3 par litre, ou si le fer est compris entre 2 milligr. 3 et 1 milligramme par litre, ou encore si l'eau est trop alcaline, ajouter aux 100 c. c. de l'échantillon dans le tube de Nessler 1 c. c. de la solution standard d'orthotolidine et 1 c. c. d'une dilution de 300 c. c. de HCl concentré dans 700 c. c. d'eau distillée ; mélanger soigneusement, puis placer le tube à l'obscurité pendant cinq à dix minutes, et enfin reconnaître la couleur.

2° Si la teneur en fer est supérieure à 1 milligramme par litre ou celle en manganèse à 0 milligr. 01, prendre 200 c. c. de l'échantillon, y ajouter 2 c. c. d'une solution de 20 grammes de sulfate de magnésie dans 100 c. c. d'eau distillée et 2 c. c. de la dilution de HCl comme ci-dessus ; mélanger soigneusement, répartir en tubes, puis centrifuger à au moins 1.000 tours par minute pendant trois minutes et décanté dans un tube de Nessler de 100 c. c. qu'on tient à au moins 20°. Ajouter enfin à ce tube 2 c. c. de la dilution de HCl, 1 c. c. de celle d'orthotolidine standard, mélanger, placer de cinq à dix minutes à l'obscurité et faire les comparaisons de couleur.

3° Ou bien dans le cas de 2°, ou s'il y a une proportion de nitrites supérieure à 0 milligr. 3 par litre, *méthode à l'iodure d'amidon*. On prépare une solution alcoolique de IK (75 grammes du sel est dissous dans un peu d'eau distillée, en y ajoutant 100 c. c. d'alcool et on porte à 1 litre par de l'eau distillée), et une solution N/100 de  $Na_2S_2O_3$ ,  $5H_2O$ , soit 2 gr. 483 d'hyposulfite (thiosulfate) dissous dans 1 litre d'eau distillée (qu'on vérifie souvent au bichromate de K). La solution d'amidon s'obtient en faisant digérer toute

une nuit une pâte faite de 5 grammes d'amidon de pomme de terre dans 1 litre d'eau distillée versée bouillante et prenant le liquide qui surnage : on le conserve en y ajoutant 1 gr. 25 d'acide salicylique par litre. On prend ensuite 1 litre de l'échantillon qu'on met dans une capsule de porcelaine blanche ; on y mêle par instillation avec une pipette sous la surface de l'eau, 10 c. c. de la solution de IK, on laisse reposer cinq minutes, puis on ajoute 3 c. c. de la solution d'amidon ; enfin on décharge la couleur bleue obtenue en titrant par la solution d'hyposulfite. A chaque centimètre cube de celle-ci correspond 0,3346 de chlore en milligrammes par litre. Il y a intérêt à faire ces opérations à froid, à 5° et en tout cas à moins de 20°.

S'il y a des *chloramines* (traitement par l'ammoniaque), on trouve par les méthodes ci-dessus, ensemble le chlore libre et celui des chloramines. Si on veut distinguer ce dernier, il faut tout d'abord acidifier par  $H_2SO_4$  pour arriver à avoir un *pH* en dessous de 4,4 (on n'a plus alors affaire qu'à la trichloramine) ; puis on déterminera l'ion ammonium (lequel correspond aux 2/3 de l'azote total des chloramines), ce qui se fait par la méthode classique de nesslerisation (voir recherche de l'azote ammoniacal). Quand on a cet azote, on obtient le chlore correspondant en le multipliant par  $\frac{3}{2} \times \frac{35,5}{14}$ , soit 3,8. On recommande d'opérer très vite (une minute) après l'addition du réactif de Nessler.

*Cuivre.* — La recherche du cuivre est devenue plus fréquente en raison de l'emploi du sulfate de cuivre comme algicide. Voici une nouvelle méthode dite *au carbamate*, qui est une méthode colorimétrique : si l'eau contenait du fer, il faudrait l'éliminer avant tout (filtration après addition d'ammoniaque), et de même s'il y avait du zinc et du plomb.

On se sert d'une solution de 1 gramme de diéthylthiocarbamate de Na  $[Az.(C_2H_5)_2CS_2Na]$  dans 1 litre d'eau distillée, tenue dans une bouteille de verre noir dans l'obscurité ; en même temps, on tient prête une solution d'une partie d'hydroxyde d'ammonium dans 5 parties d'eau distillée, et une solution de cuivre standard, c'est-à-dire contenant 0 gr. 0393 de  $CuSO_4$ , 5  $H_2O$  dans 1 litre d'eau distillée et donnant ainsi 0 milligr. 01 de cuivre au centimètre cube. On opère dans des tubes de Nessler de 30 c. c., où on met 30 c. c. de l'échantillon, 3 de la solution d'ammonium et 3 de celle de carbamate, et on compare la couleur obtenue avec une gamme préparée de même avec des teneurs de solution de cuivre allant de 0 mil-

ligr. 008 à 0 milligr. 08. Si l'échantillon contenait plus de 0 milligr. 1 de cuivre, il faudrait le diluer. Enfin, si la turbidité de l'eau gênait trop, on pourrait extraire toute la couleur successivement en agitant avec 3, 4 et 5 c. c. de tétrachlorure de carbone, et agissant de même pour la comparaison avec les numéros de la gamme de solution cuivrique.

**Plomb.** — A rechercher par crainte du saturnisme. Le procédé colorimétrique à l'acétate d'ammoniaque et l'acide sulfhydrique, par comparaison avec la gamme de couleurs obtenue dans les mêmes conditions en partant d'une solution de nitrate de plomb contenant 1 milligramme de Pb par centimètre cube, et de ses dilutions, est rappelé en détail ; mais nous le connaissons déjà, et je me contenterai d'insister sur le fait qu'il convient de concentrer rapidement par ébullition une grande quantité de l'eau à analyser (3 à 4 litres par exemple).

L'appendice I, VIII, décrit une nouvelle méthode dite *dithizone method* ; elle a pour principe qu'une solution ammoniacale de cyanure de diphénylthiocarbazonne donne avec une solution contenant du plomb, un précipité rouge, soluble dans le chloroforme, l'intensité de coloration de cette solution variant, suivant la quantité de plomb, du bleu pâle au pourpre et au rouge cerise foncé : on peut ainsi doser des quantités très faibles de plomb, ce qui permet d'opérer sur 1/2 ou 1/4 de litre d'eau. Il est vrai que le zinc, le cuivre et le manganèse réagissent aussi au dithizone, mais il en faut des teneurs très élevées (plus de 20 milligrammes de Zn, de 10 milligrammes de Mn et de 0 milligr. 2 de Cu) pour gêner la réaction du plomb et ces teneurs sont très rares dans l'eau.

Les réactifs s'obtiennent : 1° Solution de dithizone, à raison de 50 milligrammes de diphénylthiocarbazonne dans 1 litre de chloroforme ; 2° réactif ammoniacal, dissoudre 10 grammes de KCAz et 10 grammes d'acide citrique dans un demi-litre de solution d'ammoniaque à 28 p. 100 et compléter à 1 litre avec de l'eau distillée ; 3° enfin, pour les comparaisons, faire une solution d'azotate de plomb contenant 0 milligr. 01 de Pb par centimètre cube (pour cela, dissoudre 16 grammes de  $\text{Pb}(\text{AzO}_3)_2$  dans 1 litre d'eau distillée légèrement acidulée à l'acide nitrique, ce qui correspond à 10 milligrammes au centimètre cube, puis diluer pour arriver à 0,01). On formera alors la gamme des standards colorés contenant des teneurs de plomb depuis 0 milligr. 008 et 0 milligr. 01 jusqu'à 0 milligr. 08 et plus dans des tubes de Nessler de 50 c. c. rangés l'un à côté de l'autre

devant un panneau en verre dépoli et noirci, et y mettant ensuite 10 c. c. de la solution de dithizone, 2 à 3 c. c. du réactif ammoniacal et un peu d'eau distillée contenant 0 gr. 2 de NaCl par litre : après agitation et bouchage, la couleur se concentre dans la couche de chloroforme et on l'examine à l'aide d'une source de lumière diffuse.

Pour l'eau à analyser, on évapore par exemple 250 c. c. dans un flacon d'Erlenmeyer de double contenance jusqu'à réduire à 20 ou 30 c. c. ; après refroidissement, ajouter dans le même flacon 10 c. c. de la solution de dithizone et 10 c. c. du réactif ammoniacal, agiter fortement une demi-minute et verser dans le tube de Nessler de 50 c. c. qu'on bouche et agite de nouveau. La couleur se concentre dans le chloroforme comme tout à l'heure, et on n'a plus qu'à rechercher celui des standards colorés qui a la teinte la plus voisine. Noter que les standards doivent être préparés le jour même de l'opération, car la couleur rouge s'atténue très vite.

**Zinc.** — Ce corps se trouve dans les eaux de régions minières, et aussi dans des tuyaux ou couloirs véhiculant des eaux très douces qui l'attaquent. Son réactif est le ferrocyanure de K, et on reconnaît déjà la présence de Zn par le précipité blanc que donnerait 1 c. c. d'une solution à 10 p. 100 de ce réactif dans un tube Pyrex rempli aux deux tiers de l'eau en cause légèrement acidulée par l'acide sulfurique.

Quantitativement, c'est une comparaison colorimétrique ou plutôt néphélométrique que l'on va faire (car le précipité est parfois un simple trouble), et pour cela on prépare des tubes de Nessler standards contenant de 0 milligr. 05 à 0 milligr. 5 de zinc (de 0,05 en 0,05) que l'on traite par 1 c. c. de la solution à 2 p. 100 de ferrocyanure de K. Pour l'échantillon, il faut d'abord en dessécher 1 litre (après acidification par un peu de HCl), reprendre le résidu par HCl, filtrer, diluer à 75 c. c., puis ajouter 5 grammes de citrate de Na, 2 c. c. d'une solution de sulfate de cuivre contenant 1 milligramme de Cu par centimètre cube, enfin 1 goutte de bleu de thymol comme indicateur. Ajouter ensuite une solution de potasse diluée jusqu'à ce que tout devienne jaune, puis 1 goutte de bleu de brome-phénol et de l'acide jusqu'à retour de la couleur jaune : alors saturer par  $H_2S$  gazeux et filtrer en lavant soigneusement, ce qui donne le zinc et le cuivre ensemble (en éliminant le fer).

Pour séparer maintenant les sulfures de Zn et de Cu l'un de l'autre, reprendre par HCl et  $H_2O_2$ , évaporer à sec, redissoudre

dans HCl et reprécipiter par  $H_2S$  (cette fois sans addition de citrate de Na) : la solution saturée par  $H_2S$  étant filtrée laisse le Zn dans le filtrat. Evaporer ce filtrat à siccité et reprendre par HCl et un peu d'eau distillée ; il faut encore traiter une portion connue par la potasse, dont on neutralise l'excès par HCl ; puis porter dans le tube de Nessler en diluant à l'eau distillée, et traiter ce tube par 1 c. c. de la solution à 2 p. 100 de ferrocyanure pour faire la comparaison avec les standards.

**Bore.** — Il n'en était pas question dans les précédentes éditions. Voici la méthode décrite aujourd'hui : elle repose sur ce fait que si à une solution de différents sels, neutre avec un  $pH$  de 7,40, et contenant de l'acide borique, on ajoute du mannitol, elle devient acide et la dose d'alcali nécessaire pour la ramener au  $pH=7$  est une bonne mesure du bore présent ; le titrage de cette dose se fait soit directement, soit mieux par un appareil électrométrique très précis, dont on donne la figure schématique.

Il se compose d'un bac dans lequel on met 250 c. c. de l'eau à analyser et où plongent deux électrodes et un petit agitateur mécanique : l'une des électrodes est à l'hydroquinone (fil de platine de 1 millimètre scellé à travers un tube de verre) et l'autre à l'argent-chlorure d'argent (léger dépôt de AgCl sur un fil d'argent de 1 millimètre). Les fils partant des électrodes passent par un shunt (avec les interrupteurs voulus) et aboutissent à un galvanomètre très sensible.

L'eau étant mise dans le bac, on y ajoute 25 c. c. d'une solution 2N de NaCl, quelques gouttes de bleu de brome-thymol, et assez d'acide sulfurique 1N pour qu'il y ait un léger excès d'acide : faire bouillir, puis après refroidissement introduire les électrodes et l'agitateur (qu'on met en route). Ajouter alors de la solution d'hydroxyde de Na N/2 jusqu'à la neutralisation, qu'on reconnaît par le bleu de brome-thymol, puis ajouter de l'hydroquinone pour saturation (environ 0 gr. 2) et mettre en rapport avec le galvanomètre qui devra indiquer l'équilibre (s'il allait à droite, il y aurait trop d'alcali, et à gauche trop d'acide, et dans un cas comme dans l'autre, il faudrait corriger).

C'est alors qu'on ajoute 5 grammes de mannitol, ce qui fera passer le galvanomètre à gauche, et qu'on va le ramener à la neutralité par la solution standard d'hydroxyde de Na, 0,0231 N, dont 1 c. c. correspond à 0 milligr. 25 de bore, en sorte que si on a opéré sur 1/4 de litre d'eau, à chaque centimètre cube de la solu-

tion de soude correspondra 1 milligramme de bore par litre. On vérifie la solution de soude au moyen d'une solution d'acide borique comme, par exemple 0 gr. 5716 de  $\text{BO}_3\text{H}_3$  dans 1 litre d'eau distillée qui contient 1 milligramme de bore par centimètre cube. Noter que s'il y avait dans l'eau une assez forte proportion de phosphates, il faudrait les éliminer avant l'opération (les précipiter par le nitrate de plomb) ; noter aussi que si l'on trouvait plus de 1 milligramme de bore dans les 250 c. c. de l'échantillon, il faudrait faire une dilution pour en avoir moins.

*Chlorures* — C'est toujours la *méthode de Mohr*, qui est classique ; mais elle ne réussit pas bien quand il y a moins de 5 milligrammes de chlore ou plus de 1 gramme par litre, et on conseille alors les méthodes décrites ci-dessous (appendice I, IIa et IIb). Noter aussi que les cyanures, les thiocyanates et les sulfites réagissent avec le nitrate d'argent, et que s'il y en avait il faudrait les éliminer avant de faire la chlorurométrie.

A. Pour les quantités de chlore inférieures à 5 milligrammes par litre, c'est le principe et les réactifs de la méthode de Mohr ; mais la solution de nitrate d'argent est faite (0 gr. 24 pour 1 litre d'eau distillée) pour correspondre à 0 milligr. 03 de chlore par centimètre cube. On se sert de tubes de Nessler de 50 c. c. (2 tubes avec l'échantillon et 1 tube de contrôle) auxquels on ajoute 1 c. c. de la solution de chromate de K (mélanger), puis goutte à goutte la solution de nitrate jusqu'à ce qu'apparaisse une faible teinte rougeâtre : on opère dans une chambre obscure et avec une lumière jaune, et on fait des comparaisons de couleur.

B. Pour les quantités de chlore supérieures à 1 gramme par litre (comme pour les eaux acides ou celles chargées de matières organiques), c'est la *méthode de Volhard*, déjà indiquée dans mon livre, qui est recommandée. L'échantillon acidifié par  $\text{HAzO}_3$  et amené à 150 c. c. est traité par un excès de nitrate d'argent, et le précipité de  $\text{AgCl}$  est filtré et lavé : il s'agit dans le filtrat de doser l'excès de nitrate d'argent, ce qui se fait au moyen de thiocyanate de K ou d' $\text{AzH}_4$  et d'un sel ferrique indicateur, le thiocyanate s'emparant d'abord de l'argent et ne donnant qu'ensuite avec le fer une coloration rouge-brun.

Le filtrat est d'abord traité par 5 c. c. de la solution ferrique (alun de fer et d'ammonium ou sulfate ferrique) à 10 p. 100, ce qui ne doit pas produire de coloration (en cas contraire, c'est qu'il n'y aurait pas assez d'acide nitrique) ; ajouter ensuite la solution N/10

de thiocyanate, ajustée pour que 1 c. c. corresponde à 1 c. c. de la solution de nitrate d'argent à N/10 (cette dernière solution contient 10 gr. 788 d'argent ou 16 gr. 989 de nitrate d'argent par litre), soit à 3 milligr. 55 de chlore. La couleur rouge-brun, qui reste persistante quand il n'y a plus d'argent, se voit mieux sur un fond blanc.

*Fluorures.* — J'ai déjà indiqué la méthode colorimétrique à la quinalizarine et au nitrate de zirconium (après élimination des sulfates par  $\text{BaCl}_2$ ) : la 8<sup>e</sup> édition l'appelle *méthode de Sanchis*. Le réactif zirconium-alizarine s'obtient en dissolvant 0 gr. 5 de  $\text{ZrOCl}_2$ ,  $8\text{H}_2\text{O}$  dans 100 c. c. d'eau distillée et 0 gr. 1 de monosulfonate d'alizarine-sodium dans pareille quantité d'eau, puis versant goutte à goutte la deuxième solution (en agitant) dans la première, et doublant enfin le volume par l'eau distillée : on conserve au frais dans l'obscurité. On ajoute 1 c. c. de cette préparation à 50 c. c. de l'échantillon, acidulé par  $\text{HCl}$ , dans un tube de Nessler, et on laisse reposer une nuit, avant de comparer la couleur avec celles obtenues dans les mêmes conditions dans une gamme de tubes de Nessler contenant des doses de fluorure de sodium partant de 0 milligr. 01 et s'augmentant chaque fois de 1/100 de milligramme de fluor : le mélange dans les tubes de Nessler des solutions types de fluorure de Na avec le réactif zirconium-alizarine doit être fait de suite avant l'emploi, car la couleur tend à se précipiter.

*Iodures.* — Nouvelle méthode dite de Mc Clendon modifiée. Comme dans celle que j'ai indiquée, on évapore 50 litres de l'eau à analyser, alcalinisée par un peu de carbonate de soude : quand on a réduit à 1 litre, on filtre pour éliminer les dépôts solides, et ayant recueilli le filtrat dans une capsule de nickel ou de platine, on l'évapore à siccité (au bain-marie ou à  $110^\circ$ ). Le résidu pulvérisé est placé dans une nacelle en nickel, placée elle-même dans un tube Pyrex à combustion spécial, dont une extrémité recourbée passe dans un flacon de solution de soude : un second trou dans le bouchon de ce flacon permet d'insuffler de temps en temps quelques bulles d'air sur la nacelle en combustion. La poudre y devient noire, puis blanche, et on la dissout alors dans 100 c. c. de solution alcaline, qu'on fait bouillir pour réduire à 20 c. c., lesquels sont filtrés et neutralisés par l'acide phosphorique.

Le liquide mis dans un entonnoir séparateur de 30 c. c. est alors traité par les réactifs spécifiques, savoir : 1 goutte d'acide arsénieux, 1 c. c. de tétrachlorure de carbone (ou de chloroforme) et 1 goutte de

nitrosyl-sulfurique acide (3). On agite un grand nombre de fois, puis on laisse reposer, et on extrait le tétrachlorure dans un petit tube à essai : on ajoute encore 1 c. c. de tétrachlorure, qui, extrait ensuite, est ajouté au précédent, et c'est le tube ainsi obtenu qu'on va comparer avec les standards préparés de même dans des tubes semblables et contenant de 0 milligr. 005 à 1 milligramme d'iodure de K par litre (en dissolvant 13 milligr. 5 de IK dans 1 litre d'eau distillée, on a 0 milligr. 01 d'iode au centimètre cube).

*Azote ammoniacal, azote albuminoïde, azote des nitrites, azote des nitrates, azote organique et azote total.* — Pas de changements importants ici pour ces paragraphes sur les précédentes éditions ; mais le livre renvoie aux paragraphes analogues de la partie III, relative aux eaux d'égout. Noter cependant qu'on insiste : 1° pour que, avant distillation (ammoniaque) le pH soit maintenu à peu près constant à 7,4, ce qu'on obtient au moyen de la solution-tampon de phosphates ; 2° qu'il y a grand intérêt à ce que toutes ces opérations de recherche de l'azote soient effectuées aussitôt que possible après le prélèvement des échantillons.

*Hydrogène sulfuré.* — Pour ce corps, rien de changé non plus : c'est la méthode de décomposition de  $H_2S$  et des sulfures par l'iode et de titration de l'iode en excès par l'hyposulfite de Na qui est seule préconisée par les Américains. On rappelle que l'opération tout entière doit être faite sur place, car  $H_2S$  s'oxyde très vite et disparaît.

*Oxygène consommé (oxydabilité), oxygène dissous.* — On renvoie aussi pour ces deux éléments à la troisième partie, analyse des eaux d'égout (dans lesquelles ils ont une grande importance).

## DEUXIÈME PARTIE

### RECHERCHE DES ÉLÉMENTS MINÉRAUX DE L'EAU.

Les dix-huit premières sections de cette partie sont consacrées à la recherche et au dosage des minéraux dans les eaux potables ; la section XIX est relative aux eaux alimentant des chaudières fixes,

(3) On obtient cet acide en distillant de la pâte d'amidon (50 grammes d'amidon avec autant d'eau) sur laquelle on fait tomber goutte à goutte de l'acide nitrique, et faisant passer les vapeurs nitreuses dans de l'acide sulfurique concentré — ce qui donne une solution presque saturée et nitrosyl-sulfurique dans cet acide sulfurique.

et la section XX à celles des villes et des chemins de fer (contrôle rapide) Sont classés comme *incrustants*, les composés de Ca et Mg et les oxydes de Fe, Si et Al ; comme *non incrustants*, les composés de K, Na et autres alcalis, ainsi que les substances organiques ; enfin, comme *corrosifs*, tous les acides, les sulfates de Fe, Al, Mg, les chlorures et nitrates de Ca et Mg. L'acide carbonique libre ou demi-combiné en quantité un peu forte et l'oxygène dissous là où le pH est inférieur à 10, rentrent dans la classe des corrosifs.

*Résidu d'évaporation ; résidu dissous ; résidu en suspension.* — La première expression s'applique à l'eau brute non filtrée et comprend donc les corps en suspension (*résidu total*) ; la seconde s'applique à l'eau après filtration ; la troisième, aux corps en suspension. Pas de changement pour leur détermination.

On a ajouté seulement un paragraphe relatif aux eaux salées (lagunes saumâtres, marais salants, etc.) : en ce cas, l'évaporation entre 100 et 150° donne lieu à des erreurs à cause de la variabilité du degré de décomposition. Il faut alors pousser l'évaporation et l'ignition à 750° (à poids constant R, qu'on note) et appliquer la formule :

$$\begin{aligned} \text{Total des solides} &= R + 0,577 \text{ MgCl}^* + \text{KCaCl}^* \\ \text{ou } k &= 0,02 \text{ si les eaux ont de 25 à 50 p. 100 de NaCl,} \\ k &= 0,01 \text{ si les eaux ont de 10 à 20 p. 100 de NaCl,} \\ k &= 0 \quad \text{si les eaux ont moins de 10 p. 100 de NaCl.} \end{aligned}$$

*Dureté.* — Il est dit que la plus exacte évaluation s'en obtient quand on a calculé par l'analyse proprement dite le calcium, le magnésium (et exceptionnellement le fer et autres métaux quand il y en a une proportion sérieuse) : en s'en tenant aux deux premiers corps, on a la dureté en  $\text{CaCO}_3$ , en prenant l'expression  $2.495 \text{ Ca} + 4.115 \text{ Mg}$ .

Mais d'ordinaire la détermination de la dureté n'est pas une opération à laquelle on demande une grande exactitude, mais une opération rapide — souvent de campagne — qui donne un premier bon renseignement.

On sait que les Américains distinguent la *dureté des carbonates* et la *dureté des non-carbonates* : celle-ci se trouve dans l'eau après ébullition et filtration et on l'appelle aussi *dureté permanente* ou *dureté des acides minéraux*. La dureté des carbonates correspond à l'alcalinité, et c'est seulement quand la *dureté totale* dépasse l'alcalinité, qu'il y a de la dureté permanente. Ces différentes sortes

de dureté sont évaluées en  $\text{CaCO}_3$  (milligrammes par litre ou parties par million) et non en degrés : le degré hydrotimétrique français vaut 10 parties pour 1.000 de  $\text{CaCO}_3$ , le degré anglais 14,28 et le degré allemand 17,86.

Rien de changé sur les précédentes éditions pour les procédés hydrotimétriques : Pour la *méthode au savon* (dureté totale), on appelle l'attention sur la fausse mousse que produit d'abord le magnésium : elle ne persiste pas cinq minutes comme doit faire la vraie et on la ferait disparaître en ajoutant un peu de liqueur de savon. Si l'eau analysée était acide, il faudrait la neutraliser au préalable par une solution de carbonate de soude N/50 (avec le méthyl-orange pour réactif indicateur).

La *méthode à la soude* permet de trouver la dureté des non-carbonates. Pour cela, on prend 200 c. c. de l'échantillon et 200 c. c. d'eau distillée qu'on met dans deux flacons semblables d'Erlenmeyer et qu'on va traiter exactement de la même façon. Faire bouillir quinze minutes pour chasser le  $\text{CO}_2$ , puis ajouter 25 c. c. de solution de soude (2 grammes d'hydroxyde de Na et 2 gr. 65 de carbonate de Na dans 1 litre d'eau distillée) ; faire bouillir de nouveau dix minutes, refroidir, rincer et compléter dans deux flacons par de l'eau distillée à 200 c. c. Filtrer, rejeter les 50 premiers centimètres cubes de filtrat, et titrer enfin 50 c. c. de chaque filtrat par l'acide sulfurique N/50 avec le méthyl-orange pour indicateur. La dureté des non-carbonates sera donnée (en p. p. m. de  $\text{CaCO}_3$ ) en multipliant par 20 la différence entre le nombre de centimètres cubes de  $\text{H}_2\text{SO}_4$  nécessaire pour neutraliser la soude dans l'eau distillée et celui employé de même pour l'échantillon. S'il faut neutraliser plus de la moitié de la soude ajoutée, il conviendra d'opérer sur moins d'eau et de la diluer par de l'eau distillée jusqu'à 200 c. c.

La méthode à la soude peut être appliquée pour rechercher la dureté totale : il faut alors commencer par ajouter assez de  $\text{H}_2\text{SO}_4$  aux 200 c. c. de l'échantillon pour que toute l'alcalinité soit neutralisée. Appliquer ensuite la méthode ci-dessus (4).

*Alcalinité.* — Pas de changement non plus : les réactifs indica-

(4) Dans le numéro de juillet 1937 du *Journal de l'Am. Water Works Association*, Max Suter décrit et recommande la recherche de la dureté par le palmitate de K. C'est la méthode Blacher, esquissée p. 129 dans mon livre : elle convient bien aux eaux chargées de magnésie, fer ou matières humiques pour lesquelles le savon ordinaire agit difficilement

teurs sont la phénolphthaléine (le plus usité aux Etats-Unis), le méthyl-orange ou l'érythrosine. Les résultats sont toujours exprimés en milligrammes de  $\text{CaCO}_3$ , et on distingue l'alcalinité provenant des hydroxydes, des carbonates et des bicarbonates comme il a été dit précédemment.

*Acidité, concentration des ions hydrogène (pH).* — Rien de nouveau non plus : il n'est pas parlé ici pour le pH de la méthode électrométrique, et les tableaux des indicateurs colorés (tampons) sont reportés à l'appendice I, section VII.

*Fer.* — Le fer est dans l'eau soit insoluble, soit soluble, soit à l'état colloïdal, et il est à l'état ferrique (généralement insoluble ou soluble dans les eaux acides, et colloïdal), ou à l'état ferreux. On recherche d'une part, le *fer total* et d'autre part, le fer ferreux — ce qui donne par différence le fer ferrique ; si on veut avoir le fer en suspension, on opère avant filtration, puis après pour avoir le fer dissous. Si les doses sont un peu fortes, les méthodes gravimétriques sont préférables ; si elles sont faibles, les colorimétriques seront plus indiquées.

Les méthodes colorimétriques sont seules décrites, et nous les connaissons déjà. Pour le *fer total*, c'est le sulfocyanate de K (ou d' $\text{AzH}_4$ ) qui est employé, comme donnant une couleur rouge avec les sels de fer amenés par oxydation au maximum et débarrassés des matières organiques par le permanganate de K. Après diverses manipulations de détail, on met le liquide obtenu dans un tube de Nessler de 50 c. c., auquel on ajoute 5 c. c. de la solution de sulfocyanate à 20 grammes par litre. On compare alors avec les couleurs de solutions standards de fer ferrique préparées dans les mêmes conditions (la solution type contenant 0 milligr. 1 de fer par centimètre cube), les tubes de Nessler recevant de 0 milligr. 05 à 4 milligrammes de cette solution. Lesdites couleurs ne se gardent pas bien, et pour les remplacer les Américains proposent des combinaisons (moins bonnes, mais permanentes) de chloroplatinate de K ( $\text{K}_2\text{PtCl}_6$  à raison de 4 grammes dans 1 litre d'eau distillée où on a versé 200 c. c. de  $\text{HCl}$  concentré) et de chlorure cobalteux ( $\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$  à raison de 48 grammes par litre d'eau distillée additionné de 200 c. c. de  $\text{HCl}$  concentré). Les couleurs ainsi obtenues dans les tubes de Nessler correspondent aux teneurs du tableau résumé ci-après :

Pour la détermination du *fer ferreux*, c'est au ferricyanure de K (0 gr. 5 de cristaux dans 100 c. c. d'eau distillée) que l'on recourt,

MILLIGRAMME de fer	NOMBRE de cent. cubes de la solution platinique	NOMBRE de cent. cubes de la solution cobalteuse
0,01 . . . . .	1,00	0,60
0,02 . . . . .	2,25	1,20
0,04 . . . . .	4,65	2,75
0,05 . . . . .	5,75	3,65
0,075 . . . . .	8,85	6,60
0,10 . . . . .	11,30	10,00
0,125 . . . . .	14,70	12,80
0,15 . . . . .	16,85	15,10

et on compare dans des tubes de Nessler de 100 c. c. avec les couleurs standards données par la solution de 0 gr. 7022 de sulfate ferreux ammoniacal cristallisé par litre (dont 1 c. c. contient 0 milligr. 1 de Fe).

*Sels d'alumine solubles.* — Comme je l'ai dit dans mon livre, quand on a employé le sulfate d'alumine comme coagulant, on a à rechercher s'il y en a un excès. Outre les méthodes que j'ai indiquées, on pourra employer celle de Hatfield donnée dans l'appendice I, section I. C'est l'hématoxyline qui est le réactif, et on en dissout des cristaux à raison de 1 gramme par litre d'eau distillée (se garde quinze jours). A 50 c. c. de l'échantillon mis dans un tube de Nessler et auxquels on a ajouté 1 c. c. de solution saturée de carbonate d'ammoniaque, on ajoutera 1 c. c. de la solution d'hématoxyline : on mélange bien, on laisse reposer un quart d'heure, puis on acidifie avec 1 c. c. d'acide acétique à 30 p. 100. On compare alors la couleur ainsi obtenue avec une gamme de couleurs obtenues dans des conditions identiques et des solutions d'alun d'ammoniaque calculées pour contenir progressivement des doses d'aluminium allant de 0 milligramme à 1 milligramme par litre.

*Silice.* — Méthode gravimétrique inchangée. Méthode colorimétrique en plus, donnée au chapitre de l'eau pour chaudières.

*Manganèse.* — Pour des quantités inférieures à 10 milligrammes par litre, on recommande les méthodes colorimétriques, celle au périodate (Mildner) ou celle au persulfate (Marshall), et on ne parle plus de celle au bismuthate (Weston).

La méthode au périodate est détaillée comme suit. On opère dans des tubes de Nessler de 100 c. c. et avec 100 c. c. de l'échantillon et on compare avec la coloration de tubes standards à doses connues. Les réactifs utilisés sont : 1° Solution de sulfate manganéux (obtenue en dissolvant 0 gr. 1438 de permanganate de K

dans l'eau distillée acidulée par 2 à 3 c. c. de  $H_2SO_4$  (2N), puis réduisant par 0 gr. 4 de bisulfite de Na, faisant bouillir, puis diluant à 1 litre); 2° Réactif à l'acide sulfurique : Ajouter 120 c. c. de  $H_2SO_4$  concentré à de l'eau distillée pour faire 2 litres, puis y ajouter 2 gr. 4 de parapériodate de Na ( $Na_2H_3IO_6$ ) et mettre une demi-heure dans un bain-marie bouillant; 3° Couleurs standards : Prendre 20 c. c. de la solution de sulfate manganoux, y ajouter 30 c. c. du réactif à l'acide sulfurique (acidulé par un peu de  $H_2SO_4$  concentré), puis après mélange 0 gr. 3 de parapériodate de Na; chauffer jusqu'à ébullition et mettre une demi-heure dans un bain-marie bouillant, puis après refroidissement, diluer à 1 litre avec du réactif à l'acide sulfurique. Préparer une série de tubes à couleurs standards suivant le tableau ci-dessous. (Le liquide peut se garder dans des bouteilles bouchées à l'émeri et parfaitement propres).

On prendra ensuite 100 c. c. de l'échantillon d'eau, qu'on acidule par III ou IV gouttes de  $H_2SO_4$  concentré, on évaporera à siccité dans une capsule de porcelaine; puis on reprendra le résidu par 100 c. c. du réactif à l'acide sulfurique, on rincera bien et on versera dans un flacon d'Erlenmeyer, où on ajoutera 0 gr. 3 de parapériodate de Na. On chauffera et mettra une demi-heure dans un bain-marie bouillant; après refroidissement on n'aura plus qu'à mettre dans le tube de Nessler et chercher à quel tube standard correspond la coloration.

Tableau des couleurs standards pour la recherche du manganèse (opérer sur 100 c. c.) par la méthode du périodate.

PERMANGANATE de manganèse en cent. cubes	RÉACTIF à l'acide sulfurique en cent. cubes	MILLIGRAMMES de manganèse par litre (quand on a opéré sur 100 cent. cubes)
0 . . . . .	100	0
2,5 . . . . .	97,5	0,025
5 . . . . .	95	0,05
7,5 . . . . .	92,5	0,075
10 . . . . .	90	0,1
20 . . . . .	80	0,2
30 . . . . .	70	0,3
50 . . . . .	50	0,5
70 . . . . .	30	0,7
90 . . . . .	10	0,9
100 . . . . .	0	1,0

*Phosphates.* — Alors que les éditions précédentes n'en parlaient

pas, la 8<sup>e</sup> édition signale les deux méthodes indiquées dans mon livre, savoir celle au phosphomolybdate d'ammoniaque, et celle au phosphate ammoniaco-magnésien (méthode de Lehmann) où ce corps est calciné à l'état de pyrophosphate de Mg et pesé : c'est cette méthode qui est détaillée et recommandée comme exacte.

Une dernière méthode colorimétrique est donnée plus loin pour l'eau des chaudières

#### ÉTUDE DE L'EAU D'ALIMENTATION DES CHAUDIÈRES FIXES (5).

Il faut pouvoir analyser l'eau et les sels déposés dans toutes les parties : eau brute à l'arrivée, eau après traitement, dépôts salins, retirés des chaudières (on leur appliquera les méthodes d'analyse des minéraux), eau des condenseurs, eau provenant de la vapeur condensée (6). Il est nécessaire de pouvoir refroidir les eaux chaudes prises en certains points, et on donne à cet effet le schéma de deux appareils à serpentins refroidisseurs.

*Résidu d'évaporation à 103°.* — Cette détermination suffit d'ordinaire, bien qu'on sache qu'à cette température certains sels ont été décomposés et que d'autres ont encore gardé de l'eau d'hydratation. Si l'on veut plus de précision, il faudra essayer à d'autres températures ou mieux, rechercher les éléments séparément.

*Minéralisation totale par mesure de la résistivité électrique.* — Rien de plus que ce que j'en ai dit dans mon livre.

*Alcalinité.* — On prend comme il a été dit, l'alcalinité à la phénolphthaléine P et l'alcalinité au méthyl-orange E ; mais si l'eau contient des carbonates, hydroxydes et phosphates, il serait inexact de tirer comme pour les eaux potables des conséquences de la comparaison de P et de E, et il convient d'évaluer directement les hydroxydes et les carbonates comme il va être dit et les phosphates comme ci-dessus.

Pour les *hydroxydes*, deux méthodes, celle au chlorure de baryum et celle au chlorure de strontium, la première basée sur le fait que le BaCl<sub>2</sub> précipite les carbonates et les sulfates et permet

(5) C'est le résumé des études faites par 6 associations ou groupes d'ingénieurs américains, experts dans ces questions.

(6) Pour l'eau de vapeur condensée, il faut la recueillir dans des vases d'étain ou de cuivre revêtu d'étain.

la titration directe des hydroxydes ; la seconde, sur le fait que les carbonates et phosphates de strontium étant beaucoup plus insolubles que les sulfates, on peut libérer la solution des premiers sans précipiter les seconds. Dans les deux cas, le réactif est HCl (ou  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ), standardisé à N/50 et l'indicateur est la phénolphtaléine (5 grammes dans 1 litre d'alcool éthylique à 50 p. 100) (7). Les deux méthodes ne réussissent plus bien quand il y a trop de matières organiques, de silice ou d'aluminate.

Dans la première méthode, on agit sur 100 c. c. de l'échantillon, auxquels on ajoute 5 c. c. de la solution de  $\text{BaCl}_2$  à 10 p. 100, et après addition de quelques gouttes de phénolphtaléine et on titre directement avec HCl jusqu'à disparition de la couleur : la concentration des ions hydroxydes est alors donnée en parties par million

Parties par million OH = nombre de centimètres cubes de HCl standard  $\times 3,4$ .

Dans la seconde méthode, on prend aussi 100 c. c. de l'échantillon (ou moins si les hydroxydes étaient en quantité supérieure à 250 parties par million), qu'on met dans un flacon d'Erlenmeyer : on ajoute assez de la solution de  $\text{SrCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$  à 4 gr. 5 par litre pour précipiter les carbonates et les phosphates (il faut 1 c. c. de la solution pour chaque fois 10 parties par million de ces sels (8) et avoir 4 c. c. en plus. Boucher le flacon, faire bouillir deux ou trois secondes seulement, refroidir après quelques minutes, et titrer à l'acide après addition de II ou III gouttes de phénolphtaléine (ou de 1 c. c. du pourpre La Motte, s'il y a des phosphates). On a encore :

Parties par million OH = nombre de centimètres cubes d'acide employés  $\times 3,4$ .

Pour les carbonates, deux sortes de méthodes, celles qui font la titration directe (réussissent bien avec les fortes concentrations de carbonates et s'il n'y a pas interférence notable d'autres ions), et celles qui procèdent par évolution du  $\text{CO}_2$  et le recueillent dans une solution de baryte N/50 dont l'équivalent acide est bien déterminé. Dans les deux méthodes, c'est toujours HCl (ou  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ), N/50 et le réactif à la phénolphtaléine qui sont employés comme ci-dessus.

Dans la méthode au  $\text{BaCl}_2$ , on met d'abord 100 c. c. de l'échan-

(7) Dans la méthode au chlorure de strontium, lorsqu'il y a des phosphates, on préférera comme indicateur le pourpre La Motte à la phénolphtaléine qui faiblit vite à un pH de 8 et au-dessus).

(8) Si on n'a pas connaissance de la quantité de carbonates et de phosphates, ajouter assez de  $\text{SrCl}_2$  pour précipiter le maximum supposé, l'excès ne faisant qu'augmenter la turbidité.

tillon dans une capsule en porcelaine, avec II gouttes de phénolphtaléine et on titre à l'acide, ce qui donne un volume d'acide  $V_1$ . Puis on refait la même opération sur 100 autres centimètres cubes, mais en ajoutant un excès de  $\text{BaCl}_2$  et si  $V_2$  est le volume d'acide ainsi trouvé, on aura :

$$\text{Parties par million } \text{CO}_2 = (V_1 - V_2)6.$$

Parmi les méthodes (dérivées de celle de Pettenkoffer) chassant le  $\text{CO}_2$  et le dosant par la baryte, la nouvelle édition décrit un appareil spécial qui paraît commode à cet effet. Le flacon où on met 200 c. c. de l'échantillon peut être chauffé par une plaque chaude qui le supporte, et le liquide peut être traversé par un courant d'air (produit par une petite pompe à air) pour assurer un bon mélange constant. Par une burette, on y ajoute de l'acide sulfurique N/10 jusqu'à ce que le réactif à la phénolphtaléine indique la fin ; on complète encore avec le méthyl-orange et un excès d'acide, et on chauffe jusqu'à atteindre le point d'ébullition. Tout le gaz est recueilli dans un flacon à absorption contenant la solution d'hydroxyde de Ba, N/50, qu'on titrera ensuite avec  $\text{HCl}$ , N/50 et la phénolphtaléine indicatrice.

**Dureté.** — Rien à ajouter pour la dureté au savon, mais la nouvelle édition indique comme utile le *test en campagne de l'adoucisseur à la zéolithe*. Pour ce test, il faut faire une solution de savon autre que celle de l'hydrotimétrie ordinaire : dissoudre 100 grammes de savon pur dans 1.600 c. c. d'alcool éthylique à 90 p. 100 et ajouter de 800 à 1.000 c. c. d'eau distillée, de manière que 2, 4 c. c. de cette solution donnent la mousse persistante avec 40 c. c. d'une solution de  $\text{CaCl}_2$  à 0 gr. 25 par litre (III gouttes donnent la mousse avec l'eau distillée). Alors, pour que l'adoucisseur à la zéolithe essayé ait bien fonctionné, il ne doit pas falloir plus de IV gouttes de cette solution de savon pour donner la mousse persistante : on opère sur 40 c. c. dans une bouteille bouchée, qu'on secoue vigoureusement après l'addition de chaque goutte.

**Silice.** — C'est la méthode colorimétrique au molybdate d'ammoniaque qui est indiquée, en prenant pour couleurs-standards de comparaison celles données par la silice avec le chromate de K. On obtient la gamme de ces standards en dissolvant 0 gr. 53 de  $\text{K}_2\text{CrO}_4$  dans 100 c. c. d'eau, solution dont 1 c. c. correspond à 1 milligramme de  $\text{SiO}_2$ , et on peut faire une série de tubes colorés donnant la silice (d'après la quantité d'échantillon employée).

On prend d'ordinaire 110 c. c. de l'échantillon ; on y ajoute 50 c. c. d'une solution-tampon à 10 de pH, formée de 6 parties d'une solution de 12 gr. 40 d'acide borique et de 100 c. c. de 1 N d'hydroxyde de Na par litre, et de 4 parties d'une autre solution de N/10 d'hydroxyde de Na, on ajoute encore 2 c. c. d'une solution 2 N de chlorure de calcium et on agite vigoureusement. S'il y a des phosphates, il se fait un précipité flocculent qui se dépose vite : après une heure ou deux, on filtre et on prend 50 c. c. du filtrat pour y ajouter 2 c. c. de la solution à 10 p. 100 de  $(\text{AzH}_4)_6\text{Mo}_7\text{O}_{24} \cdot 4\text{H}_2\text{O}$  avec un peu de HCl. Après dix à quinze minutes, on compare avec les couleurs standards au chromate de K (et on tient compte du facteur de dilution qui est ici 1,56).

*Concentration des ions hydrogène (pH).* — Rien de nouveau, mais on signale ici les méthodes électrométriques comme plus précises et comme se développant rapidement.

*Chlorures.* — Pour des quantités de NaCl de moins de 1 gramme par litre, méthode de Mohr (modifiée comme il a été dit, si moins de 5 milligrammes par litre), et pour plus de 1 gramme, méthode de Volhard (voir ci-dessus).

*Sulfates* — Les procédés gravimétriques et turbidimétriques par le chlorure de baryum sont classiques, mais lents et peuvent être remplacés par une des deux méthodes volumétriques suivantes :

1° Méthode à la benzidine. — On se sert d'une solution de benzidine à raison de 11 gr. 2 pour 400 c. c. d'eau distillée et de 100 c. c. de HCl à 5 p. 100. Sur 50 c. c. de l'échantillon placé dans un flacon d'Erlenmeyer, on fait agir 10 c. c. de cette solution, on mélange fortement et après dix minutes de repos les sulfates sont précipités. On filtre, et après s'être assuré que le filtrat ne se trouble plus par l'addition de benzidine, on reprend le précipité lavé sur l'entonnoir avec 25 c. c. d'eau distillée : il n'y a plus qu'à titrer l'acide des sulfates, ce qui se fait avec une solution N/7,1 de soude et la phénolphthaléine comme indicateur (jusqu'à ce qu'après agitation fréquente la couleur rouge persiste). A chaque centimètre cube de solution de soude employé correspond alors 0 gr. 2 de sulfate de soude.

2° Méthode à la tétrahydroxyquinone. — On prépare l'indicateur qu'est la tétrahydroxyquinone disodée en broyant ce corps avec du chlorure de K sec dans la proportion de 1 à 300. et on agit directement avec le  $\text{BaCl}_2$  en solution N/40 (3 gr. 1 de  $\text{BaCl}_2$  pour 1 litre). La méthode réussit bien quand il y a au moins 0 gr. 1

de sulfates par litre, et qu'il n'y a pas de phosphates (s'il y en avait, on corrigerait en conséquence). On opère (en-dessous de 30°) avec 25 c. c. de l'échantillon, mis dans un flacon d'Erlenmeyer ; on y ajoute 1 goutte de phénolphthaléine et on titre avec HCl dilué jusqu'à disparition de la couleur, puis on ajoute 25 c. c. d'alcool éthylique et 0 gr. 20 à 0 gr. 22 du réactif à l'hydroxyquinone, ce qui, après agitation et dissolution donne une couleur jaune. Verser alors goutte à goutte la solution de BaCl<sub>2</sub> jusqu'à ce que la couleur (en agitant) devienne brune d'abord, puis rouge, et on a :

Parties par million Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> = (nombre de cent. cubes de solution de BaCl<sub>2</sub> - 0,10) 71.

*Sulfites.* — On en ajoute parfois à l'eau d'alimentation des chaudières pour lui enlever de l'oxygène dissous, et il est bon de voir s'il reste du sulfite. On opère avec l'iode, en ajoutant un excès de solution iodée et déterminant la quantité d'iode qui n'a pas été décomposée par H<sub>2</sub>SO<sub>3</sub>, au moyen du thiosulfate de Na et de l'amidon comme indicateur. Les solutions de I et de thiosulfate (9) sont N/40. On opère avec 100 c. c. de l'échantillon (refroidi), qu'on verse sur 10 c. c. de solution d'iode et 5 c. c. d'acide acétique glacial placés dans un flacon : on y ajoute d'une burette le thiosulfate jusqu'à disparition de la couleur brune, puis ayant ajouté 2 c. c. de la solution d'amidon jusqu'à disparition de la couleur bleue. Soit S le nombre de centimètres cubes de la solution de thiosulfate. On recommence l'opération avec 100 c. c. d'eau privée de sulfite, et si W est le nombre alors trouvé, on aura :

Parties par million Na<sub>2</sub>SO<sub>3</sub> = (W - S) 15,8.

*Phosphates* (méthode colorimétrique). — Cette méthode est basée sur le fait que l'introduction d'un réducteur dans une solution de phospho-molybdate d'ammoniaque développe une couleur bleue. Le corps réducteur employé est une solution de 0 gr. 5 moulu de (1 amino — 2 naphthol — 4 sulfonique acide) dans 5 c. c. de solution de sulfite de Na et ensuite dans 195 c. c. de bisulfite de Na : ce réactif est à conserver à l'obscurité et à refaire tous les quinze jours.

On fait alors d'une part des solutions standards de phosphate (0 gr. 2865 de KH<sub>2</sub>PhO<sub>4</sub> dans 1 litre) et le molybdate (25 grammes de (AzH<sub>4</sub>)<sub>6</sub>Mo<sub>7</sub>O<sub>24</sub>, 4 H<sub>2</sub>O dans 200 c. c. d'eau distillée, étendue

(9) La solution standard N/40 s'obtient en pesant 6 gr. 205 de Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub>·5H<sub>2</sub>O et dissolvant dans 1 litre d'eau distillée fraîchement bouillie.

ensuite de 500 c. c. de  $H_2SO_4$  à N/10 et portée à 1 litre avec de l'eau distillée) : dans une pipette graduée de 100 c. c., on met 3 c. c. de la solution de phosphate, 10 c. c. de celle de molybdate, 70 c. c. d'eau distillée et après agitation, 4 c. c. de la solution amino-acide, le tout étant complété à 100 c. c. On en prendra 50 c. c. dans un tube de Nessler pour la comparaison.

D'autre part, on prend dans une autre pipette 50 c. c. de l'échantillon filtré, que l'on traite d'abord par une goutte de phénolphthaléine et par de l'acide sulfurique N/10 jusqu'à décoloration. On a préparé un autre tube de Nessler comme ci-dessus (moins le phosphate, bien entendu) et on y verse goutte à goutte du tube d'échantillon jusqu'à identité de couleur avec le premier tube de Nessler. On note combien de centimètres cubes de l'échantillon on a dû verser pour cela (on fait bien de prendre la moyenne de trois opérations semblables), et on aura le nombre de milligrammes de  $PhO_4$  en divisant 600 par le nombre trouvé. (Opérer à moins de  $20^\circ$ , ce qui permet au tube de couleur standard de se conserver une heure. Il est bon aussi d'opérer sur un échantillon contenant moins de 40 milligrammes de  $PhO_4$  par litre, sinon il conviendrait de le diluer.)

*Oxygène dissous.* — Comme on cherche à désaérer le plus possible l'eau des bouilleurs, il faudrait pouvoir déceler de très petites quantités d'oxygène. C'est toujours la méthode de Winkler la plus employée ; mais elle ne réussit plus quand il y a des sulfites, des nitrites (plus de 0 milligr. 1 par litre), trop de matières organiques, et en tout cas elle ne permet pas d'apprécier des quantités d'oxygène inférieures à 0,003 de centimètre cube par litre. Noter encore que s'il y a du fer ferrique, il faut faire une correction et diminuer d'autant de fois 0 c. c. 01 de 0 par litre qu'il y a de fois 0 milligr. 7 de fer ferrique.

Pour l'application de la méthode, l'article renvoie à ce qui sera dit pour l'O dissous dans les eaux d'égout, mais il insiste sur les précautions à prendre pour prélever les échantillons. D'abord, ils doivent être froids ou refroidis à moins de  $21^\circ$ . On les recueille dans des bouteilles de 500 c. c., en y faisant couler plusieurs litres qui entrent par un tube plongeant jusqu'au fond de la bouteille et sortent par un autre tube traversant le bouchon. Une bouteille spéciale, avec un bouchon portant 3 tubes, est recommandée (comme évitant bien toute absorption de l'oxygène de l'air) ; en cas de refroidissement, on raccorde le tube d'entrée de cette bouteille à

la sortie de l'eau d'un des appareils refroidisseurs signalés ci-dessus.

Enfin l'appendice 1, section VI, donne une méthode de campagne, due à Isaacs et perfectionnée par Gilcreas, qui repose sur la couleur produite par l'oxydation due à l'oxygène dissous de l'*amidol* (hydrochlorure de di-aminophénol), en présence d'eau tamponnée au pH 5,4 par citrate de K ou Na. Gilcreas met l'échantillon dans des flacons carrés de 0,03 de côté, bouchés à l'émeri, et emploie des capsules d'*amidol* de 0 gr. 26 : les couleurs comparatives sont données par des doses graduées de chlorure de cobalt et de bichromate de K. Des doses assez fortes de chlore (1 milligr. 5), de fer ferrique (3 milligrammes), de sulfites (3 milligrammes), de sulfures (3 milligrammes) et de nitrites (1 milligramme de Az) ne gênent pas la réaction.

*Huile.* — L'huile est gênante dans les chaudières (elle produit des projections de gouttelettes et de l'écume), et il faut parfois la rechercher. On évapore alors 2 à 4 litres à siccité, mais en restant en dessous de 100°. On reprend le résidu avec de l'éther de pétrole dans un creuset de platine taré, et l'on évapore de nouveau à siccité dans un bain de vapeur : la pesée du creuset donne le poids de l'huile.

*Chlore.* — S'il y a à rechercher le chlore, on recommande la méthode à l'iodure d'amidon (titrage sans ajouter d'acide), donnée précédemment.

*Méthodes rapides* (surtout pour l'examen de l'eau destinée aux locomotives de chemins de fer). — On signale les procédés rapides à employer soit en campagne, soit dans un laboratoire.

En campagne, on se contente de déterminer la dureté et ses différents modes (d'où l'on peut déduire, comme l'explique mon livre, la chaux, la magnésie, les carbonates, etc.), l'alcalinité ou l'acidité (au méthyl-orange), — ce qui permet de voir de suite quel traitement (adoucissement ou désacidification) il faudra faire subir à l'eau.

Si l'on dispose d'un laboratoire, outre les déterminations ci-dessus on pourra faire rapidement les suivantes :

Résidu sec (total des corps dissous), à 103°.

Chlorure de sodium, par la solution de nitrate d'argent.

Sulfates, par la méthode gravimétrique au  $\text{BaCl}_2$ .

Silice, fer et alumine (s'il y en a plus de 20 milligrammes par litre) : par la méthode gravimétrique ou par la colorimétrique sur le fer et la silice (on a alors l'aluminium par différence) ;

Acide carbonique (avec une solution de carbonate de Na et la phénolphtaléine comme indicateurs).

Enfin, la *stabilité des carbonates*, qui montre la tendance qu'aura l'eau soit à corroder les métaux, soit à déposer des carbonates. Le test de cette stabilité se fait comme suit : Prendre deux quantités égales de l'échantillon ; déterminer directement l'alcalinité de l'une (au méthyl-orange) ; ajouter à l'autre du  $\text{CaCO}_3$  en excès, agiter, laisser reposer, puis filtrer et prendre l'alcalinité du filtrat. Si cette dernière alcalinité est plus grande que la première, cela prouve que l'eau n'était pas saturée en carbonates et pouvait être corrosive ; si c'est le contraire, c'est qu'il y a trop de carbonates et qu'il s'en déposera dans son trajet.

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LA MORTALITÉ PAR CANCER A PARIS SA FRÉQUENCE ET SES LOCALISATIONS SELON L'AGE ET LE SEXE DE LA POPULATION

Par **Marcel MOINE**,

Statisticien,

Lauréat de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

L'actualité du problème suffirait à justifier le choix de la présente étude, si nous n'avions également l'intention de vérifier, dans le cadre de la capitale, des conclusions déjà maintes fois formulées (1) sur l'endémie cancéreuse.

Avant toutes choses, rappelons que l'étroite collaboration du corps médical et des médecins de l'état civil chargés de la constatation des décès, d'une part, la ventilation rationnelle des bulletins sur la base du domicile intra-muros, d'autre part, sont autant de dispositions précieuses qui éliminent la question hospitalière et l'apport des décès de personnes domiciliées en banlieue. Nous verrons plus loin combien il est regrettable que cette mesure ne soit pas appliquée aux provinciaux qui viennent se faire traiter à Paris.

Mentionnons également que les données numériques sur lesquelles repose ce travail ont été extraites des annuaires statistiques de la Ville de Paris.

De l'examen du tableau ci-après, qui oppose deux périodes quin-

(1) Voir notamment l'article de MM. Leclainche et Moine : « Considérations sur la mortalité cancéreuse en France et en Europe occidentale », n° 45, année 1934, du *Bulletin de la Ligue nationale contre le cancer*.

quennales extrêmes — 1901-1903 et 1930-1934 — se dégage la brutale conviction que la mortalité par cancer, dont la moyenne annuelle était de 2.930 décès, soit 109 p. 100.000 habitants, s'est accrue de 21,1 p. 100, le taux atteignant maintenant 132, avec un nombre annuel moyen de 3.809 décès.

Mortalité par cancer à Paris.

ANNÉES	DÉCÈS	ANNÉES	DÉCÈS
1901. . . . .	2.898	1930. . . . .	3.733
1902. . . . .	2.832	1931. . . . .	3.866
1903. . . . .	2.936	1932. . . . .	3.805
1904. . . . .	2.890	1933. . . . .	3.902
1905. . . . .	3.083	1934. . . . .	3.739
Moyenne annuelle. . . .	2.930	Moyenne annuelle. . . .	3.809
Proportion pour 100.000 hab.	109	Proportion pour 100.000 hab.	132

Les années 1935 et 1936, qui accusent respectivement 3.745 et 3.820 décès, mais que des renseignements trop sommaires ne nous permettent pas de considérer ici, confirment cette tendance ascensionnelle.

Toutefois, des déductions aussi empiriques ne sauraient être admises avant de considérer certains facteurs, dont le plus important est sans conteste la question de l'âge, qu'il convient maintenant d'examiner de manière attentive.

La répartition de la population parisienne aux recensements de 1901 et de 1931, en dehors d'une diminution des sujets de moins de vingt ans et d'une certaine stabilité chez les adultes de vingt à trente-neuf ans, conséquences logiques de l'hypotonalité de 1914-1918 et de celle de ces dernières années, nous indique, en effet, que les personnes de quarante ans et au-delà sont aujourd'hui beaucoup plus nombreuses. Pour 1.000 habitants de tout âge, on en compte 280 de quarante à cinquante-neuf ans au lieu de 241 et 102 de plus de soixante ans contre 80. Le taux d'accroissement de ces deux séries d'âge atteint respectivement 16,2 et 27,5 p. 100 ; ce dernier, supérieur à celui de la mortalité cancéreuse (21,1 p. 100), est de nature à justifier son incidence positive actuelle. Mais cette certitude ne saurait nous soustraire à l'analyse comparative des coefficients de mortalité établis à chaque âge. Ces données, nous le voyons par le tableau A, traduisent, abstraction faite des moins de vingt ans pour lesquels le faible risque cancéreux ne permet pas de conclure formellement, une diminution appréciable chez les sujets de vingt à cinquante-neuf ans, alors que les plus de soixante

ans affectent en 1934, comparativement à 1901, une aggravation de 15,5 p. 100. Est-il arbitraire d'estimer qu'une plus grande précision du diagnostic en est l'origine ? Pour vérifier cette hypothèse, nous allons, en supposant que la mortalité de 1934 soit, à chaque âge, identique à celle de 1901, déterminer, par application des taux d'alors, les nombres absolus de décès que nous aurions dû enregistrer en 1934, en fonction bien entendu de la population actuelle. La colonne *j* du tableau A nous fournit les résultats de cette évaluation et, par comparaison avec la colonne *h*, confirme le déclin de la mortalité par cancer chez les moins de soixante ans (— 273 décès) et son augmentation chez les plus âgés (+ 287 décès).

TABLEAU A. — Fréquence comparée de la mortalité par cancer, à Paris, en 1901 et 1934, selon l'âge de la population.

*Proportion des décès pour 100.000 habitants de chaque âge.*

SÉRIES D'ÂGE	POPULATION en 1901		POPULATION en 1931		MORTALITÉ PAR CANCER				MORTALITÉ FICTIVE en 1934 par application des taux de 1901
	Nombres absolus	Pour 1.000 hab. combien de chaque âge (?)	Nombres absolus	Pour 1.000 hab. combien de chaque âge (?)	1901		1934		
					Nombre de décès	Proportion pour 100.000 hab.	Nombre de décès	Proportion pour 100.000 hab.	
a	b	c	d	e	f	g	h	i	j
0 à 19 ans . .	717.163	272	597.105	211	15	2,1	13	2,2	13
30 à 39 ans . .	1.081.238	407	1.154.372	407	222	20,5	186	16,2	237
40 à 59 ans . .	637.200	241	792.925	280	1.306	205	1.403	177	1.635
60 ans et plus .	211.658	80	288.418	102	1.355	643	2.137	743	1.850
Age inconnu . .	10.074	"	58.200						
Tout âge . . .	2 657.335	1 000	2.891.020	1.000	2.898	109	3 739	129	3.723

(1) Par rapport à la population d'âge connu seulement.

Il faut donc admettre qu'une fraction des risques de l'adulte est désormais observée chez le vieillard, reculant ainsi la fatale échéance jusqu'aux limites permises par les connaissances actuelles de la cancérologie.

Mais ces constatations n'excluent pas la gravité des néoplasmes, dont il est intéressant de connaître par ailleurs, dans leur cadre nosologique, selon l'âge et le sexe, les manifestations locales les

plus redoutables. Le tableau B et les figures 1, 2 et 3, dénoncent leur variabilité, en rappelant notamment que les atteintes du tube digestif et du péritoine sont les plus fréquentes dans l'un et l'autre sexe, avec cependant des taux plus élevés chez l'homme. Celui-ci est en outre plus touché que sa compagne par le cancer de la cavité buccale comme par celui de l'appareil respiratoire.

Par ailleurs, les atteintes, qui frappent précocément la femme dans ses organes de reproduction, déterminent de trente à cinquante-neuf ans, avec le cancer du sein, une mortalité supérieure à celle que lui cause le cancer du tube digestif. Elles sont si graves que de trente à quarante-neuf ans elles placent d'emblée la courbe féminine au-dessus de celle de l'homme (figure 1).

TABLEAU B. — Mortalité attribuée au cancer et autres tumeurs malignes, selon l'âge, le sexe, la localisation, et enregistrée à Paris, en 1934.  
Nombres absolus et proportion de ces décès pour 100.000 habitants de même âge et de même sexe.

Service de statistique du Comité national de défense contre la tuberculose. Paris-VI\* (tableau dressé d'après les données de l'Annuaire statistique de la Ville de Paris. Année 1934).

LOCALISATIONS	TOUT AGE		MOINS DE 20 ANS		DE 20 A 29 ANS		DE 30 A 39 ANS		DE 40 A 49 ANS		DE 50 A 59 ANS		DE 60 A 69 ANS		DE 70 A 79 ANS		PLUS DE 80 ANS		
	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	
I. — Sexe masculin.																			
Cavité buccale et pharynx . . . . .	93	7,05	"	"	"	"	3	4,17	4	4,97	34	22,7	43	56,3	7	25,6	2	41,7	
Tube digestif et péritoine . . . . .	998	75,7	"	"	9	3,17	30	11,7	107	52,7	278	187	351	458	187	686	36	752	
Appareil respiratoire . . . . .	176	13,3	2	0,68	4	1,44	4	1,56	23	11,3	54	36,1	62	81	24	87,8	3	62,7	
Seins . . . . .	11	0,83	"	"	"	"	"	"	2	0,98	"	"	4	5,2	"	18,3	"	"	
Organes génito-urinaires . . . . .	403	7,94	2	0,68	"	"	4	0,39	10	4,98	28	18,7	31	40,5	25	91,5	6	126	
Peau . . . . .	18	1,36	"	"	"	"	1	0,39	1	0,49	5	3,34	2	2,6	6	22,3	3	62,7	
Autres organes ou organes non spécifiés . . . . .	192	14,5	2	0,68	4	1,41	17	6,63	16	7,88	53	35,4	58	75,9	31	114	11	230	
Toutes localisations . . . . .	1.594	120	6	2,04	17	5,97	56	21,9	163	80,3	432	303	551	720	285	1.045	61	1.275	
Population masculine en 1931 (1) . . . . .	1.328.265		294.050		285.021		255.999		203.429		149.436		76.524		27.710		4.778		
II. — Sexe féminin.																			
Cavité buccale et pharynx . . . . .	15	0,95	"	"	8	2,59	"	"	9	3,5	"	2,2	7	6,2	3	5,6	1	7,5	
Tube digestif et péritoine . . . . .	972	62	1	0,33	"	3	0,39	27	8,87	98	38	188	103	293	289	536	68	508	
Appareil respiratoire . . . . .	50	3,2	"	"	"	"	"	3	0,99	9	3,5	21	11,5	10	8,9	5	9,3	2	14,9
Uterus . . . . .	399	25,4	"	"	5	1,62	29	9,53	83	32,2	123	67,6	85	75,3	62	115	12	89,5	
Autres organes génitaux . . . . .	26	1,65	"	"	"	"	5	1,64	3	1,2	7	3,9	7	6,2	4	7,4	"	"	
Seins . . . . .	272	17,3	2	0,66	"	"	8	2,63	47	18,2	63	34,6	77	68,3	59	110	16	120	
Peau . . . . .	35	2,59	"	"	"	"	4	0,33	2	0,8	"	6	5,3	7	13	9	67,2	"	"
Autres organes ou organes non spécifiés . . . . .	389	24,8	4	1,32	4	1,29	23	7,57	53	20,5	87	47,8	104	89,4	94	175	23	172	
Toutes localisations . . . . .	2.148	137	7	2,31	17	5,5	96	34,6	295	114	493	271	586	520	523	971	131	979	
Population féminine en 1931 (1) . . . . .	1.568.755		303.055		508.903		304.449		257.648		182.412		112.672		53.816		13.358		

(1) 26.758 hommes et 32.448 femmes d'âge inconnu.

(1) 95.758 hommes et 32.449 femmes d'âge inconnu.

Enfin, si les manifestations cutanées s'observent presque aussi intensément dans l'un ou l'autre sexe, il se dégage de cette première analyse un fait certain : c'est, en dépit d'une surmortalité féminine relevée de trente à soixante-dix-neuf ans dans la trop vaste rubrique « Autres organes ou organes non spécifiés », l'hypersensibilité masculine dans les localisations communes aux deux sexes que la seule comparaison des taux bruts n'aurait pas permis de révéler : pour 100.000 hommes de tout âge, le cancer s'attribue 120 décès contre 137 chez la femme.

Comment expliquer ce contraste ? Nous avons vu (tableau B) que la population de la ville de Paris, numériquement inégale dans chaque sexe, l'était également dans sa répartition par âge. Le

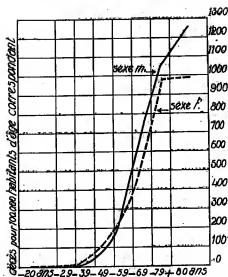


FIG. 1. — Mortalité par cancer, selon l'âge et le sexe, enregistrée à Paris en 1934.

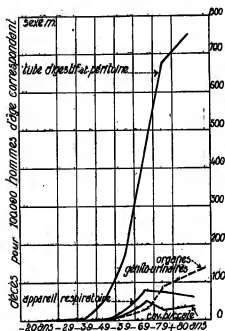


FIG. 2. — Mortalité par cancer, selon ses principales localisations, enregistrée à Paris en 1934.

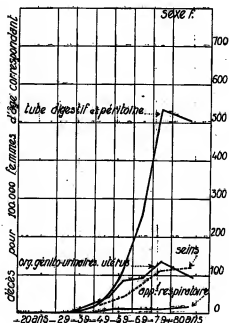


FIG. 3. — Mortalité par cancer, selon ses principales localisations, enregistrée à Paris en 1934.

tableau ci-après, dans lequel cette répartition est présentée sur une base identique, montrera d'une manière plus rationnelle les différences qui peuvent exister. Or, si la population féminine était distribuée comme celle du sexe masculin, tout en conservant bien entendu, quel que soit l'âge, la même importance et tout en gardant sa loi de mortalité, elle n'aurait donné lieu en 1934 qu'à 1.725 décès au lieu de 2.148. Son taux mortuaire se trouverait ainsi réduit de 137 à 110 p. 100.000 femmes de tout âge. Avec son coefficient mortuaire de 120 décès p. 100.000, l'homme présente donc en réalité une surmortalité globale égale à 9,1 p. 100, qui confirme son hypersensibilité de vingt à vingt-neuf ans puis de cinquante ans et au delà.

Mortalité attribuable au cancer chez la femme,  
compte tenu d'une répartition de population identique à celle du sexe masculin.

AGE	POUR 1.000 HABITANTS de chaque sexe combien		POPULATION féminine de répartition identique à celle de l'homme	NOMBRE de décès par cancer sur la base des taux réels et par rapport à la population réglifiée
	d'hommes	de femmes		
Moins de 20 ans . . . . .	222	194	347.000	8
20 à 29 ans . . . . .	216	197	339.000	19
30 à 39 ans . . . . .	194	194	304.500	96
40 à 49 ans . . . . .	154	164	242.300	276
50 à 59 ans . . . . .	113	116	177.800	482
60 à 69 ans . . . . .	58	72	91.000	473
70 à 79 ans . . . . .	21	34	33.200	322
Plus de 80 ans . . . . .	3	8	5.000	49
Age inconnu . . . . .	19	21	28.800	"
Tout Age . . . . .	1.000	1.000	1.568.600	1.725

Ces inégalités nous ont incités à envisager également le problème dans chacun des vingt arrondissements de la capitale. L'importante question de l'âge interviendra là encore, étant donné que la fréquence des sujets de plus de soixante ans varie, par exemple, de 132 p. 1.000 dans le VIII<sup>e</sup> arrondissement à 101 dans le II<sup>e</sup>, 99 dans le XI<sup>e</sup>, 90 dans le XV<sup>e</sup>, 82 dans le XIX<sup>e</sup> (tableau C).

En rapprochant ces indices des taux de mortalité établis pour chacune des séries d'âge de vingt ans considérées ici, nous avons essayé de préciser localement la gravité de la mortalité cancéreuse (voir les quatre plans annexés).

C'est ainsi que dans huit arrondissements coexistent un impor-

tant effectif de personnes âgées et une mortalité globale élevée. Ce sont les I<sup>er</sup>, III<sup>e</sup>, VIII<sup>e</sup>, X<sup>e</sup>, XVI<sup>e</sup>, XVII<sup>e</sup>, XIX<sup>e</sup> et XX<sup>e</sup> arrondissements. Parmi eux, le X<sup>e</sup>, le XVII<sup>e</sup>, le XIX<sup>e</sup> et le XX<sup>e</sup> retiennent notre attention en présentant un risque anormalement élevé pour les sujets de moins de cinquante-neuf ans.

Les II<sup>e</sup>, V<sup>e</sup>, XI<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> arrondissements, dont la proportion de personnes âgées est voisine de la moyenne générale, n'enregist-

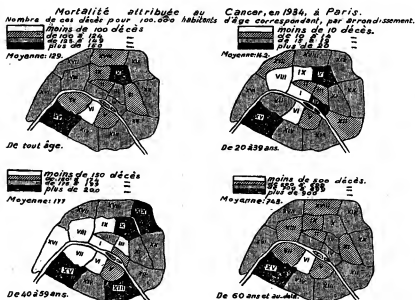


FIG. 4.

treint pas de coefficients mortuaires exceptionnels, aussi bien de tout âge que chez les plus de soixante ans. On relève toutefois de quarante à cinquante-neuf ans pour le II<sup>e</sup> arrondissement et de vingt à cinquante-neuf ans pour les XI<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> des atteintes plus fréquentes.

Dans les VI<sup>e</sup>, VII<sup>e</sup> et IX<sup>e</sup> arrondissements, le nombre des personnes d'âge avancé est plus important tandis que la mortalité reste faible, à l'exception du VII<sup>e</sup> où les vingt à trente-neuf ans paraissent plus touchés.

Enfin, avec une proportion normale de sujets âgés, les cinq autres arrondissements connaissent une mortalité globale excessive.

TABEAU C. — Mortalité attribuée au cancer et autres tumeurs malignes, enregistrée dans les 20 arrondissements de Paris, en 1934.  
*Nombres absolus et proportion de ces décès pour 100.000 habitants de même âge.*

ARRONDISSEMENTS	TOUT AGE			20 A 39 ANS			40 A 59 ANS			60 ANS ET PLUS			POUR 1.000 HABITANTS d'âge connu de plus de 60 ans	POUR 1.000 HABITANTS au total combien d'âge inconnu
	Population en 1931 (1)	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Population en 1931	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Population en 1931	Décès	Proportion pour 100.000 hab.	Population en 1931	Décès	Proportion pour 100.000 hab.		
I <sup>er</sup> . . . . .	42.166 ( 796 )	55	130	47.437	"	"	42.304	48	116	4.425	37	834	107	19
II <sup>e</sup> . . . . .	44.341 ( 364 )	55	124	48.915	2	10,6	13.061	23	176	4.434	30	674	101	8
III <sup>e</sup> . . . . .	70.971 ( 1.199 )	90	127	28.978	3	10,3	20.072	30	149	7.270	57	785	104	17
IV <sup>e</sup> . . . . .	83.063 ( 654 )	118	142	34.586	8	23,1	23.046	37	161	8.363	73	872	101	8
V <sup>e</sup> . . . . .	417.770 ( 2.357 )	134	141	49.838	6	19,0	30.490	48	157	11.864	76	638	103	20
VI <sup>e</sup> . . . . .	100.046 ( 231 )	77	77	39.747	"	"	27.160	28	103	12.021	49	408	120	2,5
VII <sup>e</sup> . . . . .	107.567 ( 694 )	123	114	41.783	8	19,1	31.279	39	135	12.632	75	595	118	6,4
VIII <sup>e</sup> . . . . .	84.861 ( 4.000 )	107	126	29.964	2	6,7	25.957	36	138	10.734	69	645	132	47
IX <sup>e</sup> . . . . .	402.797 ( 1.685 )	127	123	41.277	3	7,3	31.592	47	119	11.938	77	647	118	16,3
X <sup>e</sup> . . . . .	131.150 ( 928 )	204	156	52.533	12	29,9	38.836	86	232	15.109	106	103	116	7,1
XI <sup>e</sup> . . . . .	219.471 ( 793 )	269	123	89.826	15	16,7	59.973	104	173	21.737	149	687	99	3,6
XII <sup>e</sup> . . . . .	457.277 ( 3.239 )	216	138	62.531	9	14,4	42.838	76	177	44.670	127	865	93	24
XIII <sup>e</sup> . . . . .	164.674 ( 1.406 )	216	131	63.511	11	16,8	41.647	88	211	15.015	117	781	92	8,5
XIV <sup>e</sup> . . . . .	178.230 ( 2.996 )	236	132	70.323	12	17,1	47.753	90	188	17.538	134	766	100	17
XV <sup>e</sup> . . . . .	238.797 ( 6.666 )	381	159	97.209	25	25,7	64.146	142	232	20.736	213	1.023	90	28
XVI <sup>e</sup> . . . . .	476.868 ( 9.009 )	248	140	83.093	10	15,9	49.566	73	177	19.891	164	829	114	51
XVII <sup>e</sup> . . . . .	230.716 ( 8.538 )	293	133	84.928	11	13,0	64.002	113	177	24.111	171	710	114	39
XVIII <sup>e</sup> . . . . .	288.810 ( 8.009 )	324	112	116.101	23	18,8	78.834	142	180	26.820	157	608	92	28
XIX <sup>e</sup> . . . . .	165.757 ( 995 )	218	131	68.894	12	17,4	41.537	86	206	13.519	119	883	82	6
XX <sup>e</sup> . . . . .	195.731 ( 3.534 )	249	127	81.066	14	17,3	48.892	97	198	16.631	137	826	87	18,4
Ville de Paris. ( 2.891.020 ( 58.200 ) )		3.739	129	1.154.372	186	16,2	792.935	4.403	177	288.418	2.437	743	102	20

(1) Les chiffres mis entre parenthèses indiquent la population d'âge inconnu.  
 N. B. — Il y a 13 décès chez les moins de 20 ans (1 de 0 à 1 an, 12 de 1 à 19 ans).

Celle du IV° est surtout influencée par les risques encourus par les personnes de vingt à trente-neuf ans et de plus de soixante, avec respectivement 23,1 et 872 décès p. 100.000 habitants d'âge correspondant. Quant aux XIII°, XIV° et XV°, ils présentent toujours un indice mortuaire exceptionnel. Ce dernier devait retenir plus particulièrement notre attention.

D'après l'enquête que cette situation anormale a suscitée, il est prouvé que cet arrondissement, où se trouvent groupées de nombreuses organisations privées, dont certaines hospitalisent principalement des cancéreux, reçoit de nombreux malades de province, parmi lesquels ont compte annuellement une moyenne de 80 décès dus au cancer. Il est bien regrettable que le mode de dénombrement des bulletins de décès ne tienne pas compte de ces anomalies. Nous souhaitons vivement que l'Administration responsable puisse prochainement adopter la réforme que nous avons souvent préconisée et qui consiste à n'attribuer, à chaque arrondissement, que la mortalité relevant uniquement de la population domiciliée.

Quoi qu'il en soit, si ce correctif atténue quelque peu les écarts révélés par le tableau C, il ne les supprime pas. C'est ainsi, qu'abstraction faite des 80 décès « importés », le XV° conserverait, avec un taux de 126 décès p. 100.000 habitants de tout âge, comparativement au VI° par exemple, une surmortalité réelle de 63,7 p. 100.

Nous pensons également qu'il serait extrêmement utile de connaître l'origine des décédés. La population de la capitale comprend, en effet, un important contingent de personnes, plus ou moins adaptées à la vie urbaine, que les recensements pourraient mentionner d'une manière distincte. Est-il téméraire de penser qu'un brusque changement de vie, qui s'accompagne souvent d'une alimentation bien différente, comme aussi une certaine sensibilité tellurique puissent être des facteurs susceptibles de justifier, tout au moins en partie, les inégalités que nous venons de signaler ?

C'est surtout cette dernière hypothèse que nous avons tenu à vérifier dans le cadre départemental. Mais, l'importance des « causes inconnues » nous a tout d'abord conduits à rectifier les taux bruts de mortalité attribuée aux tumeurs malignes, en nous basant sur (tableau D). En d'autres termes, si D représente le nombre total des décès de toutes causes,  $d$  les décès de « causes inconnues ».  $D_c$  ceux de « causes spécifiées »,  $d_c$  ceux attribués au cancer,  $d_c$  le nombre probable des atteintes néoplasiques, et P la population de

sujets, de plus de soixante ans, on obtient le taux ( $m_x$ ) de mortalité probable par cancer p. 100.000 habitants de même âge, soit :

$$D - d_1 = D'$$

$$\frac{d_c}{D'} \times 100 = \frac{x}{100} \times D = d'_c$$

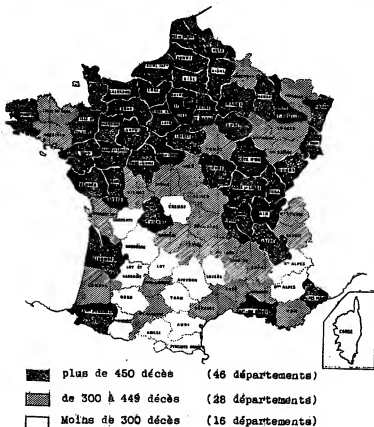
d'où :

$$m_x = \frac{d'_c}{p} \times 10^5.$$

La carte de France, présentée ici, fixe d'une manière particulièrement suggestive les taux rectifiés du tableau D et les localise

FIG 5. — Mortalité par cancer en 1933.

Proportion de ces décès chez les sujets de plus de 60 ans pour 100.000 habitants d'âge correspondant (taux rectifiés par distribution des décès de causes inconnues).



La proportion moyenne pour la France entière est de 563 décès pour 100.000 habitants âgés de plus de 60 ans.

TABLEAU D. — Mortalité cancéreuse enregistrée en 1933.

DÉPARTEMENTS	MORTALITÉ attribuée au cancer pour 100.000 hab.		RENSSEIGNEMENTS complémentaires		MORTALITÉ cancéreuse probable pour 100.000 hab. de plus de 60 ans c'est-à-dire après distribution des décès déclarés de causes inconnues
	De tout âge	De plus de 60 ans	Sur 100 décès combien de causes non spécifiées	Sur 100 décès combien non constatés par un médecin	
Ain . . . . .	90	441	23	38	575
Aisne . . . . .	148	746	8	4	813
Allier . . . . .	105	387	12	28	438
Alpes (Basses-) . . . . .	38	106	31	28	152
Alpes (Hautes-) . . . . .	39	106	14	49	122
Alpes-Maritimes . . . . .	82	375	30	3	540
Ardeche . . . . .	71	282	22	46	362
Ardenues . . . . .	70	277	17	13	333
Ariège . . . . .	38	136	28	48	190
Aube . . . . .	150	637	12	2	713
Aude . . . . .	58	257	13	19	293
Aveyron . . . . .	32	133	15	45	154
Belfort (Territoire de) . . . . .	93	410	23	29	533
Bouches-du-Rhône . . . . .	50	281	39	1	482
Calvados . . . . .	72	332	32	5	523
Cantal . . . . .	50	216	38	37	350
Charente . . . . .	62	223	14	31	253
Charente-Inférieure . . . . .	79	318	23	16	408
Cher . . . . .	83	294	18	27	348
Corrèze . . . . .	100	371	10	47	436
Corse . . . . .	21	101	35	43	159
Côte-d'Or . . . . .	85	348	29	10	462
Côtes-du-Nord . . . . .	69	361	10	41	400
Creuse . . . . .	63	209	10	42	231
Dordogne . . . . .	33	118	46	28	223
Doubs . . . . .	82	379	19	31	467
Drôme . . . . .	89	358	16	25	418
Eure . . . . .	74	335	42	0	613
Eure-et-Loir . . . . .	90	431	40	0	774
Finistère . . . . .	75	396	18	36	478
Gard . . . . .	53	239	35	14	361
Garonne (Haute-) . . . . .	92	344	8	19	377
Gers . . . . .	51	172	32	24	250
Gironde . . . . .	109	435	14	8	506
Hérault . . . . .	88	377	3	7	390
Ille-et-Vilaine . . . . .	80	419	16	22	497
Indre . . . . .	109	373	16	26	440
Indre-et-Loire . . . . .	102	450	25	2	615
Isère . . . . .	141	521	9	20	569
Jura . . . . .	76	334	29	30	471
Landes . . . . .	51	200	48	28	376
Loir-et-Cher . . . . .	109	437	29	0	622
Loire . . . . .	99	467	17	24	547
Loire (Haute-) . . . . .	97	394	12	55	441
Loire-Inférieure . . . . .	91	401	22	12	521
Loiret . . . . .	139	633	19	0	767
Lot . . . . .	56	172	8	47	187
Lot-et-Garonne . . . . .	62	201	17	24	275
Lozère . . . . .	27	97	51	60	210
Maine-et-Loire . . . . .	68	286	44	9	540
Manche . . . . .	63	327	41	19	567
Marne . . . . .	131	572	5	1	603

DÉPARTEMENTS	MORTALITÉ attribuée au cancer pour 100.000 hab.		RENSEIGNEMENTS complémentaires		MORTALITÉ cancéreuse probable pour 100.000 hab. de plus de 60 ans c'est-à-dire après distribution des décès déclarés de causes inconnues
	De tout âge	De plus de 60 ans	Sur 100 décès combien de causes non spécifiées	Sur 100 décès combien non constatés par un médecin	
Marne (Haute-) . . .	74	302	23	37	385
Mayenne . . . . .	116	603	15	17	706
Meurthe-et-Moselle .	91	580	10	14	630
Meuse . . . . .	86	413	11	17	473
Morbihan . . . . .	51	271	23	39	352
Moselle . . . . .	69	427	5	36	445
Nièvre . . . . .	116	418	9	30	458
Nord . . . . .	124	659	10	0	730
Oise . . . . .	85	407	29	0	618
Orne . . . . .	100	428	16	5	515
Pas-de-Calais . . . .	83	561	13	0	643
Puy-de-Dôme . . . .	95	367	6	40	389
Pyrénées (Basses-) .	100	423	12	25	480
Pyrénées (Hautes-) .	48	198	27	33	269
Pyrénées (Orientales).	44	195	27	15	259
Rhin (Bas-) . . . . .	117	672	3	18	686
Rhin (Haut-) . . . .	140	780	2	8	797
Rhône . . . . .	93	573	21	4	719
Saône (Haute-) . . . .	72	268	14	53	305
Saône-et-Loire . . . .	141	607	3	27	620
Saïthe . . . . .	113	545	17	5	668
Savoie . . . . .	56	244	29	43	319
Savoie (Haute-) . . . .	79	367	13	53	423
Seine . . . . .	141	870	2	0	887
Seine-Inférieure . . .	146	827	11	0	938
Seine-et-Marne . . . .	145	713	7	0	773
Seine-et-Oise . . . . .	94	542	26	0	745
Sèvres (Deux-) . . . .	150	615	9	35	732
Somme . . . . .	148	695	10	1	771
Tarn . . . . .	44	157	23	22	205
Tarn-et-Garonne . . .	70	284	20	13	350
Var . . . . .	61	258	26	2	351
Vaucluse . . . . .	53	216	33	2	317
Vendée . . . . .	114	545	22	32	708
Vienne . . . . .	56	236	32	22	346
Vienne (Haute-) . . . .	104	437	7	29	468
Vosges . . . . .	68	292	19	43	353
Yonne . . . . .	75	266	40	3	440
France entière . . . .	96	457	17	15	553

en deux régions distinctes. La première, orientée de l'Ouest à l'Est, avec comme centre le bassin parisien, intéresse le massif armoricain y compris le bocage vendéen et, jusqu'à l'Orléanais, les départements situés sur les deux rives de la Loire, pour remonter ensuite vers le Nord-Est, toucher la Meurthe-et-Moselle et s'étendre à gauche aux confins de l'Artois, de la Picardie et de la Normandie.

La seconde, dont le centre est formé par la région lyonnaise,

atteint le Dauphiné et affecte au Nord les régions du Jura et de la Saône, se rattachant par le Nivernais au bassin parisien et à l'Alsace par le territoire de Belfort.

Le Massif Central, principal centre de dispersion des eaux, le Sud-Est et le Midi de la France — bien que la mortalité y soit encore élevée — forment un saisissant contraste avec ces zones de faible altitude où l'humidité séjourne facilement. En effet, en dehors de la Gironde, des Bouches-du-Rhône et des Alpes-Maritimes, dont les centres régionaux de traitement ou les organisations anticancéreuses peuvent en partie conditionner la surmortalité — remarque qui ne peut s'appliquer ni à la Haute-Vienne, ni aux Basses-Pyrénées, — on relève 46 départements dans lesquels le risque oscille de 122 à 300 décès p. 100.000 habitants de plus de soixante ans et apparaît ainsi trois à cinq fois plus faible que celui parfois enregistré dans le nord du pays.

Ainsi, en marge du rôle prépondérant de l'âge, d'importants écarts subsistent tant dans certaines régions que dans certains arrondissements de la capitale. L'endémie cancéreuse conserve donc toute sa complexité bien que, nous l'avons vu, nous soyons autorisés à admettre une sensible amélioration chez l'adulte qui se traduit par une aggravation chez le vieillard, évaluée à 13,5 p. 100.

Bien plus, et tant que le problème ne sera pas résolu, nous restons persuadés que cette tendance va se préciser en fonction de l'élévation de l'âge moyen, lui-même non seulement soumis au déclin du risque tuberculeux (2) encore important chez l'adulte, mais également subordonné au renouvellement des générations auquel la natalité actuelle n'assure même plus le rythme indispensable à la vitalité de la nation.

---

(2) Cette constatation se vérifie déjà dans les nations qui opposent à une mortalité tuberculeuse des plus faibles un risque cancéreux des plus élevés.

# LE SERVICE DE VISCÉROTOMIE DANS LA LUTTE CONTRE LA FIÈVRE JAUNE AU BRÉSIL (1)

Par E. R. RICKARD (2).

Analysé par CH. BROQUET.

Soper, Rickard et Crawford (3) ont décrit l'histoire et les résultats obtenus par un service, section du Service brésilien de la Fièvre jaune, établi pour découvrir les foyers silencieux de la Fièvre jaune au moyen du prélèvement et de l'examen histopathologique systématiques d'échantillons de foie provenant de cadavres de personnes décédées après une maladie de courte durée. Ce service a été appelé : Service de la viscérotomie, d'après le nom donné à l'instrument, le viscérotome, employé pour le prélèvement des échantillons. Une description de la procédure administrative de cette organisation au Brésil peut être utile pour permettre l'extension de ce service à plusieurs Etats Sud-Américains et l'application de méthodes similaires dans d'autres régions.

Au Brésil, le succès du service de la viscérotomie a surtout dépendu : 1° du bon choix et de l'instruction des représentants choisis par le Service de la Fièvre jaune et chargés de prélever les échantillons ; 2° de l'application parfaite de la législation existante concernant la déclaration des décès et de l'inhumation des corps ; 3° de l'établissement de mesures obligeant les représentants à apposer un visa sur tous les certificats de décès avant d'autoriser l'inhumation ; 4° de la légalisation par décret de la viscérotomie obligatoire ; et, 5° point le plus important de tous, des fréquentes visites faites aux représentants par les médecins du service anti-amaril et de l'entretien d'une liaison étroite entre les bureaux du Service et ses représentants.

Le viscérotome a été originairement inventé afin de permettre

(1) Les études et les observations qui ont servi de base à cet article ont été faites sous les auspices de l'International Health division de la Fondation Rockefeller en coopération avec le Gouvernement du Brésil.

(2) *The American Journal of Tropical Medicine*, 17, n° 2, mars 1937, p. 163.

(3) « The Routine post-mortem removal of liver tissue from rapidly fatal fever cases for the discovery of silent yellow fever foci. » Fred. L. Soper, E. R. Rickard et P. J. Crawford. *The American Journal of Hygiene*, 19, mai 1934, p. 349-566.

le prélèvement rapide et facile de spécimens de foie par un personnel non médical. Il n'a jamais été destiné à remplacer les autopsies complètes faites par des médecins. Il n'est donc pas indispensable que le représentant du Service de la fièvre jaune soit un médecin, mais d'une manière générale rien ne s'oppose à ce qu'il le soit. Souvent, surtout pour des raisons de diplomatie, les médecins sont nommés comme représentants et assument les responsabilités de leur situation mais ils confient à des assistants non médecins, le soin d'apposer les visas sur les certificats de décès et celui de faire les ponctions. Comme l'on a installé des postes de viscérotomie dans plusieurs régions où il y a peu ou pas de médecins, les pharmaciens ont été souvent utilement utilisés comme représentants. Généralement, pour le choix de ces derniers, l'intérêt qu'ils témoignent à leur service, leur intelligence, leur éducation et leur courage sont des éléments plus importants que la profession.

En plus des démonstrations pratiques et des instructions verbales données par les médecins du Service anti-amaril qui organisent ou revisitent les postes, on a rédigé un petit manuel d'instructions devant servir de guide permanent aux représentants dans l'exécution de leur mission. Un exemplaire de ce livre est donné à chaque représentant lors de sa nomination. Ce manuel contient des détails concernant les fonctions du représentant et l'administration du poste de viscérotomie.

Les représentants ne sont pas considérés comme des membres du Service. Ils ont un contrat : le Service s'engage à leur donner une somme déterminée pour chaque échantillon de foie fourni, plus une prime pour le premier foie positif, au point de vue fièvre jaune, dans toute localité. En retour, l'agent doit se soumettre aux instructions reçues pour prélever les échantillons des cas signalés par le Service, apposer le visa et remettre au Service tous les certificats de décès déposés dans la localité.

Au Brésil, la déclaration des décès et la surveillance des cimetières relèvent des divers gouvernements d'Etats. Les formules des certificats de décès sont distribuées par les départements de l'hygiène des Etats et les certificats réunis à nouveau par ces mêmes bureaux. Dans certains cas, pourtant, il a fallu que le Service de la Fièvre jaune apportât son aide à la distribution des formules et à la réorganisation de sections pour la réunion des statistiques de mortalité.

Un certificat de décès peut être signé par n'importe quel médecin praticien exerçant régulièrement, ou, en son absence, par n'importe quelle personne responsable au courant des faits relatifs au décès. Dans le cas de crime, ou de crime présumé, les autorités de la police sont seules autorisées à certifier le décès. Avant l'inhumation, le certificat doit être présenté à l'officier de l'état civil de l'endroit qui, après l'avoir enregistré, délivrera le permis d'inhumer. Dans beaucoup de régions, en raison du manque de médecins, la plupart des certificats sont établis et signés par l'officier de l'état civil lui-même. Généralement, les certificats sont établis en double, l'original étant conservé par l'officier de l'état civil et le double étant expédié par lui au département de l'Hygiène de l'Etat.

Après entente avec les départements de l'Hygiène des différents Etats, les modifications suivantes ont été apportées à la réglementation courante décrite ci-dessus. Sur les modèles des certificats de décès on a ajouté une partie supplémentaire pour le visa du représentant du Service de la Fièvre jaune et l'on a réservé des places pour l'inscription de l'heure et de la date du visa et pour l'enregistrement de la durée de la maladie et les observations du représentant. Les officiers de l'état civil ont reçu l'ordre de l'autorité compétente de ne pas délivrer de permis d'inhumer sans le visa du représentant, ce qui permet à celui-ci d'interroger personnellement quelques parents ou amis du défunt, de les questionner en détail sur la durée de la maladie et de prendre des dispositions pour la viscérotomie si elle est indiquée. Au lieu de renvoyer la copie du certificat à l'officier de l'état civil, le représentant la conserve et à la fin de chaque mois expédie tous les certificats du mois au bureau d'Etat du Service de la Fièvre jaune. Ce bureau après s'être assuré de l'absence d'irrégularités dans les certificats et avoir fait des résumés statistiques des faits concernant le service de la viscérotomie, envoie de suite les certificats au département de l'Hygiène de l'Etat.

Dans plusieurs régions, le Service de la Fièvre jaune, en coopération avec le gouvernement des Etats, a pris des mesures actives pour renforcer les lois concernant l'inhumation régulière des morts. Les cimetières clandestins ont été fermés, les personnes faisant des inhumations dans des endroits prohibés ont été poursuivies, des améliorations ont été apportées à des cimetières autorisés, et la collaboration des autorités locales a été obtenue par des relations personnelles établies avec diplomatie et, dans quelques cas peu

nombreux, par l'action coercitive des autorités supérieures de l'Etat s'il le fallait. Grâce à l'influence du Service de la Fièvre jaune, une réglementation standardisée a été adoptée pour les cimetières dans presque tous les Etats. Ces règlements prévoient dans tous les cimetières la construction d'une morgue permettant de pratiquer la viscérotomie ou l'autopsie. Bien que la viscérotomie doive être faite de préférence au lieu du décès pour éviter la décomposition *post mortem*, elle n'est pas toujours praticable, surtout lorsque les corps sont transportés en ville pour l'inhumation ; dans ces cas, il est à souhaiter qu'il y ait au cimetière une morgue convenable.

Le Service de la viscérotomie a été rendu légal au Brésil par les articles 52, 53 et 57 du décret présidentiel n° 21.434.

#### INSTRUCTIONS POUR L'ORGANISATION DE POSTES DE VISCÉROTOMIE.

L'organisation de plus de 1.500 postes de viscérotomie au Brésil a fait apparaître que ces postes *ne peuvent pas être organisés à la hâte*. On ne peut pas espérer réussir si, arrivant dans une ville étrangère et ayant donné seulement quelques brèves instructions à une personne choisie plus ou moins au hasard, on repart presque aussitôt. Les postes organisés de cette manière ont souvent moins de valeur que s'ils n'avaient pas été établis, car la mauvaise compréhension des choses par les habitants d'une communauté peut rendre une organisation ultérieure très difficile, sinon impossible.

En arrivant dans l'endroit prévu pour l'installation d'un poste, il est bon, avant de chercher un agent et avant même de divulguer le but de la visite, de consacrer quelque temps à l'étude de la situation générale que l'on peut faire en allant voir le maire ou le préfet, le médecin de l'endroit, le pharmacien, le chef de la police, le clergé, les hommes d'affaires les plus importants, etc.

On devra se faire une idée générale des points suivants : nombre des médecins praticiens de l'endroit et importance et genre de clientèle de chacun ; nombre des pharmaciens ; nom et caractères distinctifs des personnes les plus influentes ; évaluation de la population de la ville et de la campagne environnante ; état sanitaire de la communauté, nombre des cimetières de la localité, pouvoir des autorités de la police et des officiers de l'état civil.

Après avoir obtenu des éclaircissements sur ces points, l'organisateur arrive peu à peu à connaître les gens et à être connu d'eux ;

Il est alors en meilleure posture pour choisir un bon représentant. Il vaut mieux ne pas installer de poste que de choisir comme représentant une personne nettement incapable de remplir ses fonctions.

Une fois le représentant choisi, il faut lui donner des instructions verbales détaillées et lui faire une démonstration pratique de l'emploi du viscérotome. Si l'on peut disposer d'un cadavre, il est excellent de faire une ponction de démonstration. Toutes les instructions devront être données en particulier. Le public s'est souvent montré très hostile au Service de viscérotomie à la suite d'exhibitions inutiles du viscérotome à des badauds curieux qui ont fait courir des histoires fausses ou exagérées sur ce que le Service se proposait de faire. Des instructions détaillées devront aussi être données sur la manière d'expédier les échantillons, sur l'emploi des formules et sur l'apposition des visas sur les certificats de décès ; on doit insister particulièrement sur la nécessité de savoir bien questionner les personnes sur la durée de la maladie.

Une fois les instructions données, on priera le représentant d'indiquer 2 personnes susceptibles de le remplacer en cas de maladie ou d'absence. On les fera venir et le représentant devra leur donner, en présence de l'organisateur, les mêmes instructions que celles qu'il a reçues.

L'organisateur devra alors faire une visite à l'officier de l'état civil, au chef de la police, au maire ou au préfet afin d'expliquer à ces fonctionnaires la nature du Service de la viscérotomie et l'aide qu'ils doivent y apporter. Généralement, on leur délivre à chacun une lettre autorisant et ordonnant leur coopération et signée par un haut fonctionnaire compétent de l'Etat. Une visite diplomatique devra être faite au représentant du clergé en lui demandant l'aide de l'église ; dans beaucoup d'endroits, la force persuasive du clergé a été beaucoup plus efficace que la force coercitive de la loi. Il est bon aussi d'aller rendre visite et d'exposer ce que l'on désire faire à quelques personnes importantes de la localité, surtout à tous les médecins.

Tous les cimetières de la ville et du voisinage devront être inspectés, de préférence avec l'officier de l'état civil afin de savoir s'il n'y a pas d'irrégularités dans les inhumations.

Avant de quitter la localité, l'organisateur devra faire une autre visite au représentant nouvellement nommé, afin de lui renouveler les instructions déjà données et d'éclairer quelques points

pouvant être restés obscurs. Afin d'éveiller l'intérêt du représentant, l'organisateur pourra l'autoriser à pratiquer la viscérotomie, que l'opération soit nécessaire ou non, sur les deux premiers cadavres venus, les échantillons étant envoyés au bureau de l'Etat et le paiement habituel effectué.

Le Rapport de l'installation du poste est fait sur la formule 12 qui plus tard servira à noter les résultats et les visites ultérieures.

#### VISITES ULTÉRIEURES.

Des visites fréquentes, et faites sans hâte par les inspecteurs médicaux aux postes de viscérotomie, sont indispensables à la continuité du succès de ces postes. Arriver à un poste, poser quelques brèves questions à l'agent et s'en aller ensuite, est à peu près équivalent à ne faire aucune inspection. Le schéma suivant, indiquant le minimum de ce qui doit être fait à chaque visite, sert de guide au personnel médical du service de la Fièvre jaune.

##### I. — *Représentant:*

A. — Lui demander quelles sont les difficultés les plus courantes :

- 1° Fausses déclarations sur la longueur de la maladie ;
- 2° Opposition de la population ;
- 3° Défaut de collaboration de l'officier de l'état civil ou d'un autre fonctionnaire ;
- 4° Existence de cimetières clandestins ou absence de cimetières autorisés ;
- 5° Inhumation de corps d'habitants du pays dans des cimetières éloignés.

B. — Examens des certificats de décès aux mains du représentant :

- 1° Vérifier s'ils sont établis correctement ;
- 2° Y a-t-il lieu de supposer que des ponctions sont faites quand elles ne sont pas indiquées ou au contraire qu'elles ne sont pas faites quand elles sont indiquées ?

C. — Examen du matériel du poste :

- 1° Etat du viscérotome ;
- 2° Nombre et état des tubes destinés à l'expédition des échantillons ;
- 3° Stock de formules, papier, enveloppes, etc.

D. — Interrogation des 2 remplaçants du représentant.

II. — *Etat civil.*

On devra y aller et vérifier s'il y a concordance entre le nombre des certificats de décès et le nombre des certificats aux mains du représentant.

III. — *Cimetière.*

On devra aussi y aller :

A. — Vérifier si le nombre des permis d'inhumation correspond au nombre des certificats de décès aux mains de l'officier de l'état civil.

B. — Compter le nombre des nouvelles tombes et examiner les permis d'inhumer correspondants.

C. — Voir si dans le cimetière, des réparations ou des additions ne sont pas nécessaires : construction d'une morgue, réparation de murs, pose de serrures aux portes, etc. La correction des desiderata dépendra beaucoup de l'initiative individuelle du médecin inspecteur et de sa connaissance de la situation. En général, on peut dire qu'il est rare que les difficultés ne puissent être résolues par le médecin du Service s'il veut bien y consacrer suffisamment de temps et avoir un peu de patience et d'ingéniosité.

## ECHANTILLONS FRAUDULEUX.

Comme les représentants reçoivent une somme fixe pour chaque échantillon de foie, il arrive que quelques-uns de ces agents ne résistent pas à la tentation de raccourcir, dans un grand nombre de cas, la durée de la maladie, ce qui leur permet l'envoi d'un plus grand nombre d'échantillons et d'augmenter ainsi leur revenu. Cette supercherie apparaîtra presque toujours de la comparaison entre le pourcentage élevé des cas du poste en question et celui du service général et peut être décelée par les directeurs à l'examen des résumés statistiques établis d'après les imprimés 14 et 15. Généralement, une lettre du directeur médical adressée au représentant, et attirant son attention sur le pourcentage élevé des cas qu'il indique et proposant de faire faire une enquête spéciale sur la mortalité élevée due aux maladies aiguës dans la localité, suffit à refroidir le zèle excessif du représentant. Dans certains cas pourtant, il est nécessaire de montrer les certificats de décès à des parents ou amis du défunt pour vérifier les dates inscrites. Les paiements déjà faits dans des cas inutiles, dans lesquels la ponc-

tion n'était pas justifiée, seront déduits des paiements ultérieurs dus au représentant.

Certains individus ont cherché à tromper le Service en coupant un échantillon en plusieurs morceaux et en les expédiant comme s'ils provenaient chacun d'un cadavre différent. On a même tenté de faire passer des foies d'animaux pour des foies de cadavres humains. Heureusement, le personnel du laboratoire ayant décelé la plupart de ces fraudes, la nouvelle de cette découverte s'est répandue parmi d'autres représentants et a découragé de nouvelles tentatives. Quand des fraudeurs de ce genre sont découverts, ils sont naturellement immédiatement renvoyés.

#### ORGANISATEURS DE CENTRES DE VISCÉROTOMIE NON MÉDECINS.

Dans certaines localités où il a été difficile pour les médecins-inspecteurs de trouver de bons agents, le Service a envoyé des employés non-médecins comme représentants temporaires. La véritable mission de ces employés consiste à découvrir un bon représentant local, ce qui leur est possible après un certain temps de résidence et par leurs relations personnelles. Des organisateurs non-médecins ont aussi été employés avec succès dans des régions peu habitées où les moyens de transport sont si rudimentaires qu'un personnel médical serait beaucoup trop coûteux.

#### PRÉPARATION ET ENVOI DES ÉCHANTILLONS DE FOIE.

Sur le terrain, les échantillons de foie sont mis dans des flacons à large ouverture contenant environ 300 c. c. de solution de formol au 1/10 en solution saline normale. Le flacon porte une étiquette (modèle 2) sur laquelle sont notés les faits les plus importants concernant le cas et une feuille contenant l'observation résumée du cas (modèle 1) est attachée au flacon par un caoutchouc. Les flacons sont expédiés au bureau de l'Etat dans des boîtes de carton cylindriques toutes préparées pour la poste. Il est important que le Bureau Central fournisse constamment aux représentants un stock suffisant de ces flacons et de ces boîtes.

A ce Bureau central, les échantillons sont généralement conservés dans les récipients originaux jusqu'à un certain jour de la semaine où l'on fait un envoi hebdomadaire au laboratoire. En préparant les échantillons de foie à expédier, il faut naturellement

veiller avec grand soin à ne pas les mélanger, en ne manipulant seulement qu'un échantillon à la fois. L'échantillon sera transféré dans une boîte de Pétri ou autre récipient similaire pour être examiné. Si un tissu autre que du foie a été envoyé, l'échantillon sera mis de côté et l'on avertira le représentant de son erreur. Si le spécimen est assez grand — ce qui arrive généralement — avec un scalpel bien aiguisé, ou une lame de rasoir, on en coupe un fragment mesurant 1 centimètre sur 4.

On prendra alors deux morceaux de carton préparés à l'avance, ayant environ les mêmes dimensions que l'échantillon de foie coupé et sur lesquels sont tapés à la machine le nom du poste de viscérotomie et le numéro local de l'échantillon. L'échantillon sera enveloppé avec l'un des cartons dans une seule épaisseur de gaze d'environ 10 centimètres carrés, le carton étant placé de telle manière que l'inscription se trouve à l'extérieur et que l'on puisse identifier l'échantillon sans défaire le paquet ; les bouts de la compresse peuvent être employés comme liens, il n'y a pas besoin de ficelle. Tous les échantillons de la semaine peuvent être mis dans un seul récipient et humectés avec de la solution de formol, l'excès de solution peut être enlevé car la gaze en absorbe assez pour empêcher le dessèchement des échantillons dans un récipient fermé. Le tissu restant, après l'enlèvement du morceau destiné au laboratoire, peut être enveloppé avec l'autre étiquette en carton et conservé au bureau de l'Etat pour emploi ultérieur en cas de perte de l'échantillon original. Les employés qui préparent les échantillons devront se servir de gants de caoutchouc car la solution de formol peut devenir irritante pour les mains. La liste des échantillons envoyée au laboratoire est portée sur l'imprimé 13 qui doit accompagner l'envoi sous enveloppe séparée. Plus tard, le laboratoire enverra les résultats sur la même formule.

#### VÉRIFICATION DES CERTIFICATS DE DÉCÈS ET ÉTABLISSEMENT DE RÉSUMÉS STATISTIQUES.

Au fur et à mesure de leur arrivée des postes, les certificats de décès sont soigneusement vérifiés et résumés sur l'imprimé du modèle 14 où sont relevés par poste de viscérotomie, les groupes d'âges, la proportion des cas dans lesquels la viscérotomie était indiquée et les cadavres ponctionnés. Cette pièce sert de base au Rapport mensuel du Service de viscérotomie. Les observations de

la formule 1 sont transcrites sur la formule 15 qui résume les observations de l'ensemble des différents postes. L'imprimé 14 et l'imprimé 12 rappelant l'historique du poste de viscérotomie sont réunis en un volume à fiches qui constitue le principal livre documentaire du Service de la viscérotomie.

#### CLASSEMENT MENSUEL DES POSTES DE VISCÉROTOMIE.

On stimule les progrès du Service de viscérotomie par le classement mensuel des postes en trois catégories : satisfaisant, défectueux, non producteur. Ce classement sera fait par le médecin directeur responsable d'après les fiches de son livre de documents. Le classement ne sert pas seulement à apprécier les progrès réalisés, mais il oblige le directeur à contrôler périodiquement la situation de tous les postes et à prévoir les améliorations voulues pour le mois suivant.

A ce Rapport de Rickard est joint un appendice très complet qui donne :

1° La reproduction du manuel d'instructions fourni à chaque nouveau représentant. Les gravures qui illustrent ce manuel sont également reproduites ; elles montrent plusieurs photographies du viscérotome et la manière de pratiquer la viscérotomie sur le cadavre.

2° Les modèles des divers imprimés : certificat de décès ; étiquettes jointes à l'envoi des échantillons modèles 1 et 2 ; contrat passé entre le Service de la Fièvre jaune et l'agent (modèle 9) ; feuille du journal des postes de viscérotomie (modèle 12) ; feuille d'envoi hebdomadaire des échantillons de foie au laboratoire de Rio de Janeiro (modèle 13) ; résumés statistiques des certificats de décès du poste (modèle 14) ; et enfin, résumé statistique des certificats de décès de tous les postes (modèle 15).

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER

### LA PROTECTION DE LA SANTE PUBLIQUE EN TCHÉCOSLOVAQUIE

Par G. ICHOK.

La Tchécoslovaquie, devenue indépendante après la grande guerre, présente, pour l'historien, une source quasi inépuisable d'études instructives. Sa position centrale sur notre continent l'a, en effet, obligée à être le théâtre d'événements mémorables car, depuis les époques préhistoriques jusqu'aux temps modernes, aucune des secousses, qui ont ébranlé l'Europe, ne lui a été épargnée.

Pour la géographie, la Tchécoslovaquie est également un phénomène curieux. Tout d'abord, on s'aperçoit combien il est erroné de lui donner le titre, d'ailleurs nullement péjoratif, de petit pays. Sans doute, du nord au sud, la Tchécoslovaquie n'est pas plus grande que la Hollande ou la Belgique, mais, par contre, de l'ouest à l'est, elle est aussi longue que l'Allemagne d'Aix-la-Chapelle au golfe de Dantzig, que la Grande-Bretagne d'Orkney à Plymouth, que la France de Calais aux Pyrénées.

D'autres spécialistes trouveront certainement une raison suffisante pour explorer la Tchécoslovaquie, et qu'il soit permis ici de justifier l'intérêt des hommes qui se consacrent à la protection de la santé publique et qui cherchent au delà des frontières une ample matière à réflexion et un stimulant bienfaisant. L. Czech (1), ministre de la Santé publique et de l'Education physique, nous donne à ce sujet une documentation claire et concise qui mérite de retenir l'attention.

#### I. — EVOLUTION DE LA MORTALITÉ.

La lutte contre la mortalité évitable et prématurée se présente comme le but essentiel de l'action sanitaire et les statistiques de mortalité nous montrent si les efforts déployés sont ou non couronnés de succès. En

(1) Czech. *La Santé publique en Tchécoslovaquie*. Exposés faits au Parlement, une plaquette de 42 pages. Prague, 1937.

Tchécoslovaquie, la mortalité a été de 18,34 p. 1.000 en 1919 et de 13,23 p. 1.000 en 1934, ce qui semble indiquer naturellement la tendance décroissante de la mortalité générale dans ce pays. Même si on élimine de la comparaison les premières années de l'existence de la République qui, par suite de la guerre, ont été particulièrement chargées, et si l'on commence avec l'année 1923, où l'on enregistrait 15,03 p. 1.000, la diminution est nette.

L'exemple de la tuberculose est particulièrement significatif. De 1923 à 1932, la moyenne était 21.934 décès par tuberculose pulmonaire, tandis qu'en 1934, on enregistre 18.424 décès.

Dans le domaine de la mortalité infantile, la situation paraît également s'améliorer. Tandis qu'en 1924, il est mort 53.743 enfants, dans la première année de leur âge, en 1934, il n'en est mort que 35.859, ce qui signifie qu'en 1924, sur 1.000 enfants 147,92 sont morts, c'est-à-dire en chiffres ronds 148 et en 1934, 127,1.

En face des chiffres cités, il est à noter qu'une statistique, uniquement basée sur la mortalité, ne donne pas une image exacte de la situation sanitaire et que, seule, la statistique de la morbidité peut montrer l'état réel des choses. Or, en Tchécoslovaquie on ne possède les renseignements voulus que pour les maladies contagieuses, les maladies professionnelles dans le cadre des Assurances sociales, etc.

Pour combler la lacune, le ministre de la Santé publique a envisagé, avec le Bureau national des Statistiques, la possibilité de compléter les statistiques sanitaires et, après consultation, il a pris les mesures nécessaires pour mieux déterminer les conditions d'hygiène existant dans leur Etat. C'est dans ce sens que se dérouleront les enquêtes, instituées par le ministère de la Santé publique, par l'intermédiaire du Bureau des Statistiques, dont l'une doit constater la morbidité dans les familles habitant les régions où sévit la crise, tandis que l'autre étudiera le développement physique des enfants dans ces mêmes contrées, tout en examinant l'alimentation dans leurs familles.

Pour rendre possible cette amélioration des statistiques sanitaires, le ministère de la Santé publique a fait entrer dans le programme des cours de perfectionnement, suivi par 2.000 médecins de l'administration, des districts et des villes, des conférences sur l'importance des statistiques sanitaires et sur la nécessité du concours à cette œuvre des médecins de l'administration.

Puisque la Tchécoslovaquie contient, comme tant d'autres pays, une minorité nationale, il y a lieu de constater que la natalité et la mortalité oscillent à peu près dans la même mesure du côté tchèque et du côté allemand. Le nombre des enfants de nationalité tchécoslovaque nés vivants est, dans la moyenne des dix dernières années, de 82.999 et celui de ces enfants de nationalité allemande, dans la même période, de 39.564.

Les conditions de mortalité sont analogues, c'est-à-dire que pour ces dix années elle atteint en moyenne le chiffre de 64.863 du côté tchécoslovaque et de 32.425 du côté allemand.

En comparant les chiffres des naissances et des décès on voit qu'en Bohême, dans ces dix années, la moyenne de l'excédent des enfants nés vivants sur les décès a été de 17.436 pour les Tchécoslovaques et de 7.139 pour les Allemands; ce qui, ramené à la proportion par 1.000 habitants, aboutit à 3,71 pour les premiers et 3.07 pour les derniers.

## II. — LA PROTECTION DE L'ENFANCE ET DE LA JEUNESSE.

L'action en faveur de la natalité, entreprise dans tous les pays, plus ou moins frappés de la dépopulation, n'est couronnée que d'un succès bien limité et les efforts principaux continuent à être dirigés pour la sauvegarde des vies humaines dont l'existence est menacée. En Tchécoslovaquie, les initiatives privées paraissent jouer un rôle prépondérant. Il en résulte qu'à côté des commissions provinciales mi-officielles et de nombreuses organisations bénévoles d'hygiène sociale embrassant l'Etat tout entier, il existe environ 3.000 bureaux de consultations pour les mères et les nourrissons, ainsi qu'un nombre incalculable d'institutions moins importantes.

Le ministère de la Santé publique s'efforce de procurer aux diverses organisations une base solide. En 1935, il ne disposait, pour l'œuvre de la Prévoyance en faveur de la jeunesse, que d'une somme de 987.000 couronnes tchèques prévue au budget, qui s'est augmentée de 800.000 couronnes par une affectation sur les suppléments en faveur de l'hygiène. Dans le budget de 1937, le gouvernement a accordé un crédit s'élevant à 3 millions de couronnes, c'est-à-dire le triple du crédit pour 1935, auquel viendront s'ajouter, grâce aux suppléments en faveur de l'hygiène, 900.000 couronnes, soit en chiffre rond 4 millions. De plus, il a été accordé à ce ministère des sommes de 5 et de 6 millions, soit au total 11 millions, pour l'action entreprise par l'Etat en faveur de la santé de l'enfance. La possibilité, pour le ministère de la Santé publique, de faire d'excellente besogne sur ce terrain s'en est trouvée considérablement accrue.

Comme tâche spéciale, le ministère de la Santé publique envisage l'aide aux enfants de chômeurs dont la santé est menacée : ils seront placés sous un contrôle médical approprié, dans des colonies destinées à ces fins. Les bénéficiaires en seront choisis conformément aux directives données par les ministères de la Santé publique, de la Prévoyance sociale et des Finances.

Ajoutons que les bureaux de consultations de l'Etat connus sous le nom de « Nasim detem » (A nos enfants) ont continué leur œuvre en

1936 et ont étendu leurs soins à 80.000 enfants. Il a été possible, dans des cas innombrables, d'améliorer les conditions de vie des enfants, confiés à des tiers, et de compléter ainsi l'œuvre entreprise par le ministère de la Santé publique.

Notons, pour terminer le rapide aperçu touchant l'enfance et la jeunesse, que le ministère a élaboré un projet de loi touchant le service des médecins scolaires, projet qu'il fera passer par la procédure interministérielle dès qu'il aura consulté les corporations intéressées.

La protection de la santé ne se traite pas toujours par la création des organismes médicaux proprement dits, mais se réalise, surtout pour les adultes, par l'éducation physique rationnelle. Envers la classe ouvrière, un devoir spécial s'impose en raison du danger croissant auquel est exposée la santé par la mécanisation et la rationalisation, toujours poussées plus loin, des processus de fabrication, ainsi que par les effets économiques et sociaux de la crise.

### III. — ŒUVRE D'HYGIÈNE SOCIALE.

L'œuvre de l'hygiène sociale est extrêmement vaste en Tchécoslovaquie où le Conseil national d'Hygiène sociale joue un rôle assez important pour qu'il soit utile d'en faire connaître le fonctionnement. Il a été constitué, en 1921, sous la forme d'une Fédération qui permet à toutes les organisations associées de conserver leur entière indépendance. La Croix-Rouge, la Ligue Masaryk contre la tuberculose, l'Association tchécoslovaque pour la lutte contre les maladies vénériennes, le Secours tchécoslovaque aux mères et aux enfants nouveau-nés, l'Association tchécoslovaque de tempérance, la Commission provinciale de Bohême pour les secours aux enfants, l'Association provinciale pour l'instruction et le traitement des infirmes, envoient chacune un délégué et un suppléant à l'assemblée générale qui se réunit au moins quatre fois par an. Les ministères sont représentés à cette assemblée à titre consultatif. L'assemblée générale propose et adopte des résolutions qui ne deviennent obligatoires pour les associations affiliées qu'après avoir été ultérieurement approuvées par chacune d'elles. L'expédition des affaires courantes du Conseil est assurée par le Comité exécutif, aidé du secrétaire du « Bureau exécutif ».

Il a été nécessaire de recourir à une active publicité pour faire connaître le Conseil aux œuvres sociales régionales et pour engager celles-ci à faire appel à sa collaboration partout où il pouvait intervenir. Ce résultat a été obtenu, soit par la voie de la presse, soit par la publication de comptes rendus réguliers de l'activité du Conseil, soit, enfin, par des démarches personnelles du secrétaire.

Au moment où le bureau est entré en activité, les renseignements relatifs aux œuvres sociales et aux organisations bénévoles d'hygiène

publique n'étaient aucunement centralisés ; par suite, tous les problèmes étaient considérés du point de vue très étroit de chaque association. Pour remédier à cette situation, le bureau exécutif a procédé à une étude des associations affiliées et a donné, sous forme de commentaires et de graphiques, une interprétation des renseignements recueillis.

De l'avis du ministre de la Santé publique, il est nécessaire d'établir le service de l'hygiène sociale sur des bases sûres, au double point de vue législatif et financier. Actuellement, l'hygiène sociale dépend presque exclusivement des subventions de l'Etat, insuffisantes d'ailleurs, et qui lui sont consenties sans aucun système ni plan, et qui, de ce fait, ne permettent pas aux Sociétés de bienfaisance de se développer librement et utilement.

L'œuvre d'hygiène sociale, établie sur une base plus solide, pourra, en particulier, mener à bien la lutte contre les maladies dites « sociales ». Malgré les moyens limités, des succès notables sont déjà enregistrés contre l'extension des maladies vénériennes, du trachome, contre le danger toujours croissant de l'alcoolisme, contre le rhumatisme et le cancer, maladie qui approche déjà le chiffre de la tuberculose. L'expérience montre ce qui pourrait être fait dans ce domaine par un travail allant droit au but et combien de catastrophes l'on pourrait empêcher dans les familles, si l'action sanitaire s'effectuait selon un plan déterminé, reposait sur de solides bases légales et était matériellement assurée.

#### IV. — LA SANTÉ DES TRAVAILLEURS ET DES CHÔMEURS.

L'industrialisation intense a soulevé devant les hygiénistes tchécoslovaques divers problèmes particuliers. Une inspection médicale du travail a été spécialement réclamée puisque le diagnostic des maladies professionnelles, le contrôle des toxiques, employés ces derniers temps d'une manière fréquente, dans certaines branches de la fabrication ou bien encore la prise immédiate de mesures éventuelles, ne peuvent pas être confiés à des inspecteurs du travail qui n'ont qu'une formation technique. Malheureusement, les efforts du ministre de la Santé publique n'ont pu être réalisés, puisqu'on a déclaré comme impossible d'installer des médecins au ministère de la Prévoyance sociale. Néanmoins, le ministère de la Santé publique considère la création de l'inspection médicale du travail comme absolument nécessaire et prépare pour le gouvernement un projet de loi dans ce sens.

En raison de la crise, beaucoup de travailleurs restent en chômage, et le nombre de malades ne fait que grandir dans leurs rangs. Le ministère de la Santé publique n'a pas pu obtenir que les chômeurs aient légalement droit de se faire prodiguer des soins médicaux et de recevoir médicaments et remèdes gratuitement. Il ne reste rien de mieux au

ministre que de faire tout son possible pour que les mesures les plus urgentes soient prises en faveur des chômeurs en cas de maladie, par l'intermédiaire des organisations bénévoles assurées par des contributions consenties par des Comités centraux d'Assurances sociales et des corporations. Après de grands efforts, on est parvenu, avec le concours des Assurances sociales et de l'Institut général des retraites, ainsi qu'avec la collaboration du ministère de la Santé publique, à créer une institution centrale pour la prévoyance médicale en faveur des chômeurs et à y annexer 208 Comités de district organisés dans les districts politiques. On a réussi à fonder cette organisation de secours grâce au concours des unions centrales des organisations médicales tchèques et allemandes qui ont offert leurs services à la nouvelle organisation de secours. Pendant ce temps-là, on a pu rassembler, au moyen de cotisations des corporations mentionnées, un fonds d'environ 1 million et demi de couronnes tchécoslovaques qui devait servir à accorder des soutiens financiers à des Comités de district plus pauvres. A ce moment, le ministère de la Santé publique est entré au service de cette organisation de secours par le fait qu'il a assuré aux administrations des hôpitaux, chargées de soigner les chômeurs, le paiement des frais de remèdes engagés à ce titre.

Au début, l'organisation de secours fonctionnait du fait que les institutions d'assurances sociales et les organisations sociales de bienfaisance des districts ont pris part à cette action et que les facteurs locaux aidaient à procurer les ressources. Pendant deux ans environ tout alla bien, jusqu'au moment où les fonds commencèrent à diminuer.

La solution la plus simple de ce problème serait donnée si les Assurances sociales, par lesquelles les chômeurs ont été assurés, prenaient à leur compte les charges ultérieures nécessaires en cas de maladie. Il y a quelques années, on a discuté cette question avec les Comités centraux des Assurances sociales, mais les Assurances sociales qui elles-mêmes se sont trouvées dans de grandes difficultés par suite de la crise, par la diminution du nombre de leurs membres et le non-paiement des cotisations des Caisses de maladies de la part des entrepreneurs, n'ont pu assumer cette mission et supporter le poids de ce fardeau. Par contre, elles se sont déclarées prêtes à collaborer immédiatement si, à ce titre, elles pouvaient recevoir des subsides proportionnels.

## V. — LA LÉGISLATION DE LA SANTÉ PUBLIQUE.

La législation qui ordonne et coordonne n'est pas arrivée, en Tchécoslovaquie, au point, voulu par les hommes, désireux, à juste raison, d'éviter la dispersion des efforts. Malgré toutes les tentatives, on ne s'est pas encore débarrassé d'une multitude de dispositions désuètes et gênantes.

Dans l'attente d'une époque heureuse où l'unification fera valoir ses droits, on ne doit pas sous-estimer des initiatives législatives importantes comme la loi du 11 juillet 1922 sur le contrôle des maladies vénériennes et que nous reproduisons à titre d'exemple intéressant :

SECTION I. — *Mesures contre la propagation des maladies vénériennes.*

*Paragraphe 1.* — Les maladies visées par les dispositions de la présente loi sont : la syphilis, la blennorrhagie et le chancre mou.

*Paragraphe 2.* — *Traitement obligatoire.*

Toute personne, atteinte d'une maladie vénérienne, dans sa phase infectieuse, est tenue de se faire soigner par un médecin diplômé, soit dans une institution privée, soit dans une institution publique.

*Paragraphe 3.* — *Traitement et examen des personnes indigentes*

Une ordonnance réglera, pour les cas où les dispositions actuelles relatives au traitement gratuit ne sont pas applicables, la question du traitement, aux frais de l'Etat, des personnes indigentes atteintes d'une maladie vénérienne.

*Paragraphe 4.* — *Examen médical obligatoire.*

Le Conseil d'hygiène pourra ordonner l'examen médical des personnes qui ont commis une infraction aux paragraphes 2, 6, 18, 19, n° 1, paragraphes 20 et 21 de la présente loi, s'il existe des raisons sérieuses de croire que ces personnes sont atteintes d'une maladie vénérienne.

Toute personne visée à l'alinéa précédent pourra, par conséquent, être transportée dans un hôpital.

Dans ce cas, il y aura lieu de procéder, avec rapidité, et de protéger la réputation de la personne intéressée. Le Conseil est autorisé à prendre les mesures provisoires nécessaires pour parer au danger d'infection.

*Paragraphe 5.* — *Traitement obligatoire dans des institutions.*

S'il y a lieu de craindre qu'une personne atteinte d'une maladie vénérienne puisse, par son genre de vie ou en négligeant de se conformer aux prescriptions du médecin, propager la maladie à une autre personne avec laquelle elle est en contact, elle pourra, sur l'ordre du Conseil, être transportée dans un hôpital et y être retenue jusqu'au moment où les symptômes d'infection auront disparu.

*Paragraphe 6.* — *Examen médical supplémentaire.*

Toute personne qui était atteinte d'une maladie vénérienne devra se soumettre, après sa guérison, à des examens médicaux périodiques dans le cas où le médecin compétent ou le Conseil le jugerait nécessaire et prescrirait cette mesure.

*Paragraphe 7.* — *Devoirs du médecin traitant.*

Le médecin traitant une personne atteinte d'une maladie vénérienne est tenu :

1° D'envoyer au Conseil une notification écrite :

a) S'il existe un danger d'infection pour d'autres personnes par suite de la négligence du malade de se conformer aux prescriptions du médecin ou pour une autre raison quelconque, ou :

b) Si le malade interrompt le traitement sans prouver qu'il se fait soigner par un autre médecin ou dans un autre hôpital, ou :

c) Si le malade n'observe pas les prescriptions du paragraphe 6 ;

2° De demander au malade des renseignements au sujet de la source d'infection et de les communiquer au Conseil, si ces renseignements sont suffisamment précis ;

3° D'attirer l'attention du malade sur le caractère infectieux de la maladie et sur la peine dont il pourrait être frappé dans le cas où il communiquerait l'infection à une autre personne ; le médecin est également tenu de déconseiller éventuellement au malade le mariage et de lui délivrer, contre récépissé signé, une feuille de renseignements que le Conseil fournira gratuitement.

Si le malade suit un traitement dans un Institut, ces devoirs incombent aux chefs desdits Instituts (cliniques ou salles d'hôpital).

*Paragraphe 8. — Notification des maladies vénériennes.*

Le ministère de l'Hygiène publique et de l'Éducation physique pourra, toutes les fois qu'il le jugera nécessaire, exiger des médecins et des Instituts la notification des maladies vénériennes, sans indication des noms des malades.

*Paragraphe 9. — Caractère strictement confidentiel des cas de maladies vénériennes.*

Tous ceux qui soignent une personne atteinte d'une maladie vénérienne doivent observer le secret, en ce qui concerne la nature de la maladie aussi bien que toutes les circonstances qui l'accompagnent ; en cas de contravention, les dispositions du Code pénal seront applicables.

Le même devoir incombe à toutes les personnes qui sont, d'une manière quelconque, chargées de l'application des dispositions de la présente loi.

La présente loi n'apporte aucune modification aux dispositions légales relatives à l'audition des témoins devant les tribunaux et devant les conseils ou concernant le devoir de notification aux conseils ou aux tribunaux.

*Paragraphe 10. — Interdiction de traitement par correspondance.*

Le traitement des maladies vénériennes, sans examen médical personnel, uniquement par correspondance ou par l'envoi d'instructions concernant le traitement, est interdit.

*Paragraphe 11. — Réclame tapageuse des médecins.*

Il est interdit aux médecins d'offrir leurs services par une réclame tapageuse ou d'une autre manière quelconque contraire à la dignité de la profession médicale.

*Paragraphe 12.* — Cours d'instruction sur les maladies vénériennes.

L'administration d'Etat prendra les mesures nécessaires pour faire donner aux jeunes gens, d'une manière appropriée à leur âge, à l'école ou dans l'enseignement post-scolaire, des notions sur les questions sexuelles, le danger des maladies vénériennes et la prophylaxie, ainsi que sur le danger de la prostitution ; cette institution devra être confiée à des personnes compétentes et spécialement aux médecins scolaires ou à des médecins désignés à cet effet ; l'administration d'Etat devra également assurer la diffusion, par la presse, de renseignements généraux sur les maladies vénériennes en faisant appel, à cet effet, à la collaboration d'instituts sociaux et d'organisations sanitaires, d'accord avec le ministère intéressé.

## SECTION II. — *Prostitution.*

*Paragraphe 13.* — Abolition de la réglementation.

Tous les règlements de police et autres règlements administratifs concernant le contrôle de la prostitution sont abrogés.

*Paragraphe 14.* — Suppression des maisons de tolérance.

L'établissement et le maintien de maisons de tolérance est interdit et sera puni conformément au Code pénal.

*Paragraphe 15.* — Maisons d'éducation pour les prostituées.

L'administration d'Etat devra, suivant les besoins, créer des institutions où les prostituées professionnelles pourront trouver temporairement un gîte et une occasion de se relever moralement.

*Paragraphe 16.* — Les services des administrations publiques devront surveiller attentivement les personnes de l'un et de l'autre sexe âgées de moins de dix-huit ans et menant une vie immorale ; en cas de nécessité, ces services devront prendre, dans la limite des lois en vigueur, des mesures pour corriger les personnes en question.

Les mesures nécessaires pour l'exécution du présent paragraphe seront prises par voie d'ordonnance, jusqu'à ce qu'une loi sur la protection de la jeunesse ait été adoptée.

## SECTION III. — *Dispositions pénales.*

*Paragraphe 17.* — Sanctions.

Toute infraction à la présente loi et aux ordonnances promulguées en vertu de la présente loi pourra être punie par l'administration d'Etat (en Slovaquie et dans la Russie sub-Carpathique par les autorités administratives de police) d'une amende de 50 à 10.000 couronnes ou d'une peine d'emprisonnement de trente jours, à moins que ces infractions ne soient frappées d'amendes judiciaires. Le produit des amendes sera acquis au Trésor.

*Paragraphe 18.* — Maladies vénériennes compromettant la santé publique.

Toute personne qui, par négligence, par le coût ou de toute autre manière, expose une autre personne au risque de contracter une infection vénérienne, se rend coupable d'une contravention et peut être frappée, par les tribunaux, d'un emprisonnement d'un à trente jours ou d'une amende de 50 à 10.000 couronnes.

Toute personne qui, sciemment, par le coût ou de toute autre manière, expose une personne au risque de contracter une infection vénérienne, se rend coupable d'un délit et peut être punie d'une peine d'emprisonnement pouvant varier de quatorze jours à huit mois.

Si la personne exposée au risque de contracter une infection vénérienne est le (ou la) fiancé (e), le mari, la femme ou la concubine de la personne coupable du délit, des poursuites judiciaires pourront être exercées contre cette dernière, mais exclusivement à la demande de la personne qui a été exposée au risque de contracter une infection vénérienne. Si la plainte n'est pas déposée dans les trois mois à dater du jour où le délit a été commis, aucune poursuite ne pourra plus être exercée.

Les personnes qui communiquent volontairement une maladie vénérienne à une autre personne seront punies conformément à la loi sur les blessures graves (paragraphe 154 à 156 de la loi pénale du 27 mai 1852 ; loi pénale sur les crimes et délits, article V, 1878).

Si le coupable a commis le délit pour des motifs de lucre, il pourra être puni, en plus de la peine d'emprisonnement, d'une amende de 10 à 10.000 couronnes.

*Paragraphe 19.* — Conformément au paragraphe 17, les personnes suivantes sont punissables :

1° Toute femme atteinte de syphilis qui accepte de nourrir ou continue à nourrir un enfant non atteint de cette maladie ;

2° Toute personne qui engage ou garde à son service une nourrice non atteinte de syphilis pour un enfant atteint de cette maladie ;

3° Toute personne qui confie ou laisse à la garde d'une autre personne un enfant atteint de syphilis, en cachant la nature de la maladie de l'enfant.

Toute contravention aux dispositions du paragraphe 18 sera punie par les tribunaux conformément aux prescriptions dudit paragraphe.

*Paragraphe 20.* — Sera considérée comme coupable d'un délit relevant de la compétence des tribunaux, toute personne :

1° Qui aura commis une excitation à la débauche ou se sera offerte elle-même en vue de la débauche, de manière à créer un scandale ou à commettre un outrage aux bonnes mœurs ;

2° Qui aura entraîné à la débauche une personne, âgée de moins de seize ans.

Ces délits seront punis d'une peine d'emprisonnement de un à trente jours ou d'une amende de 50 à 10.000 couronnes ; si le délit a été commis dans un but de lucre, le coupable pourra être puni d'une peine d'emprisonnement de quatorze jours à six mois, et, en outre, d'une amende de 50 à 10.000 couronnes.

*Paragraphe 21.* — Rapports sexuels dans des circonstances constituant un scandale.

Les personnes qui se livreront aux rapports sexuels de manière à scandaliser les locataires d'une maison ou les voisins, pourront être punies par les tribunaux d'une peine d'emprisonnement de un à trente jours, et si le délit a été commis de manière à offenser intentionnellement des enfants, le coupable sera puni d'une peine d'emprisonnement de quatorze jours à trois mois.

*Paragraphe 22.* — Poursuites exercées contre des militaires.

Les tribunaux militaires seront compétents pour poursuivre les personnes coupables d'un délit relevant de la compétence des tribunaux civils (paragraphe 18 à 21) si ces personnes sont soumises à l'autorité militaire.

#### SECTION IV. — *Dispositions générales.*

*Paragraphe 23.* — Juridiction.

Il appartient à l'administration de l'Etat (en Slovaquie et dans la Russie sub-Carpathique, aux autorités administratives compétentes) chargée des questions d'hygiène publique, d'exécuter et d'appliquer, avec le concours des autorités communales et des autorités de police, les mesures prévues dans la présente loi.

L'autorité suprême est le ministère de l'Hygiène publique et de l'Education physique.

*Paragraphe 24.* — Juridiction dont relèvent les personnes faisant partie de l'armée.

En ce qui concerne les personnes faisant partie de l'armée, l'application des dispositions de la présente loi sera assurée par les autorités militaires, d'accord avec les autorités mentionnées au paragraphe 23.

*Paragraphe 25.* — Effet suspensif de l'appel.

Tout appel interjeté contre une décision rendue par les autorités en vertu de la présente loi ou d'ordonnances promulguées conformément à la présente loi, n'aura un effet suspensif à l'égard du jugement qu'en ce qui concerne l'application des peines (paragraphe 17). Dans d'autres cas, l'autorité qui a prononcé le jugement pourra, s'il existe des raisons sérieuses et surtout s'il y a lieu de craindre qu'un préjudice irréparable ne soit causé à l'intéressé, accorder un délai jusqu'à ce que le jugement ait été confirmé par une autorité supérieure.

*Paragraphe 26.* — Franchise de taxe pour les notifications.

Les notifications obligatoires pourront être envoyées en franchise de taxe.

*Paragraphe 27.* — Abrogation des dispositions actuellement en vigueur.

Sont abrogées par la présente loi toutes les lois, ordonnances et dispositions qui sont contraires à la présente loi.

*Paragraphe 28.* — Application de la présente loi.

*Paragraphe 29.* — Exécution de la loi.

La présente loi sera applicable à dater du jour de sa promulgation.

L'exécution de la présente loi sera assurée par le ministre de l'Hygiène publique et de l'Education physique, d'accord avec les ministres intéressés.

\*  
\* \*

Pour terminer, mentionnons rapidement le champ de rayonnement de l'Institut d'hygiène de l'Etat auquel nous avons déjà consacré une étude spéciale (2) et dont l'influence heureuse se fait sentir dans les diverses branches de la protection de la Santé publique.

(2) Ichok (G.). L'Institut d'hygiène publique de l'Etat tchécoslovaque. *Revue d'Hygiène*, 52, n° 9, 1930, p. 695-708.

---

# NOUVELLES

---

## ORGANISATION D'HYGIÈNE DE LA SOCIÉTÉ DES NATIONS

### *Le traitement du paludisme.*

ÉTUDE DE LA THÉRAPEUTIQUE ET DE LA PROPHYLAXIE DU PALUDISME  
PAR LES MÉDICAMENTS SYNTHÉTIQUES COMPARÉS A LA QUININE.

*Quatrième rapport général de la Commission du Paludisme.*

On se rappellera que la Commission du Paludisme de la Société des Nations avait publié, en 1923, son 3<sup>e</sup> rapport général intitulé : « La thérapeutique du paludisme ». Ce rapport se fondait surtout sur les connaissances acquises grâce à l'étude du paludisme expérimental.

Deux ans plus tard, la Commission faisait effectuer des expériences de traitement et de prophylaxie du paludisme en utilisant à la fois les médicaments synthétiques et la quinine, de façon à comparer leur efficacité. Le plan de ces expériences avait été très soigneusement déterminé à l'avance. Il comportait l'emploi des mêmes médicaments, le même dosage et la même technique. Ces expériences ont porté sur 12.288 sujets ; elles eurent lieu en Algérie, en Italie, dans les Etats Malais fédérés, en Roumanie et en U. R. S. S., sous la direction du professeur Sergent, du professeur Bastianelli, du Dr Neave Kingbury, du professeur Cluca et du professeur Serguieff.

Se fondant sur les renseignements de ces expériences, non sans cependant tenir compte de tout ce qui a été publié sur la question du traitement du paludisme, la Commission vient d'arrêter le texte de son 4<sup>e</sup> rapport général. Il est l'œuvre d'un Comité de rédaction composé du professeur Sergent, président ; du Dr Balfour, du professeur Pittaluga et du colonel Sinton. Il représente l'avis unanime de la Commission. Il est intitulé : « Le traitement du paludisme » et il paraîtra incessamment dans le *Bulletin de l'Organisation d'Hygiène*. Les annexes comporteront : la relation des expériences, une critique bibliographique et le texte des observations formulées par divers membres de la Commission du Paludisme.

Nous sommes heureux de pouvoir reproduire ci-après les conclusions du rapport :

#### I. — *Action de la quinine et des produits synthétiques sur les différentes manifestations de l'infection paludéenne.*

##### a) *Quinine.*

1<sup>o</sup> *Action sur les trophozoïtes dans la primo-infection* : Une dose minima

journalière de 0 gr. 50 de chlorhydrate de quinine suffit quelquefois pour faire disparaître temporairement les trophozoïtes de *P. vivax* ; mais une dose moyenne journalière de 1 gramme pendant cinq à sept jours est souvent nécessaire pour que les trophozoïtes disparaissent au troisième jour, en moyenne, et ne réapparaissent dans le sang périphérique qu'après une période de latence plus ou moins longue, au cours d'une première rechute. La quarte (*P. malariae*) donne lieu, généralement, aux mêmes constatations. Pour le *P. falciparum*, la dose moyenne journalière d'efficacité pour obtenir des résultats analogues doit être fixée à 1 gr. 30 environ. Dans certains pays, il est même nécessaire d'employer 2 grammes pour exercer une action rapide sur l'accès clinique et sur les parasites. Avec la dose courante de 1 gramme, les trophozoïtes disparaissent généralement un jour plus tard, en moyenne, que dans le cas de *P. vivax*, quelquefois ils résistent encore plus longtemps.

2° Action sur les gamétocytes de *P. vivax* et de *P. malariae* : La quinine, aux doses indiquées, exerce son activité parasiticide sur les jeunes formes de *P. vivax* et de *P. malariae* susceptibles de produire des gamétocytes et aussi sur les gamétocytes complètement développés. Sur les gamétocytes de *P. falciparum* complètement développés, la quinine n'exerce qu'une action très faible, mais elle enraye aussi la formation des « prégamétocytes » de cette espèce ; par là, on peut la considérer comme directement schizonticide et indirectement gaméticide pour *P. falciparum*.

3° Sur les symptômes cliniques aigus de la primo-infection, la quinine, aux doses indiquées, a une action manifeste, à partir du troisième jour (deuxième accès de fièvre) dans la tierce bénigne ; elle a une action moins sûre ou moins rapide, selon les souches de *P. falciparum*, sur les accès de tierce maligne, qui résistent souvent jusqu'à la cinquième dose (troisième ou quatrième accès).

4° Sur la fréquence des rechutes en général, la quinine a une action évidente mais conditionnée par les facteurs individuels et par les souches de parasites. Un traitement des primo-infections à *P. vivax* et *P. malariae* par les doses usuelles indiquées de quinine (1 gramme par jour) donne des rechutes dans une proportion d'individus qui peut atteindre 50 p. 100.

5° L'action de la quinine sur la splénomégalie, quand le traitement est appliqué convenablement à chaque accès, se montre d'une réelle efficacité, en milieu endémique, surtout parmi les enfants. Elle est cependant transitoire si la collectivité envisagée présente beaucoup de rechutes ou est exposée à des réinfections fréquentes.

6° Le traitement par la quinine aux doses usuelles indiquées n'a aucun retentissement sur l'état général du malade et n'exerce, en général, aucune action dépressive ou toxique, si on en limite la durée aux jours nécessaires. Dans ces conditions, il n'y a aucune raison sérieuse pour penser que ce traitement puisse entraver les processus d'immunisation. Des effets nuisibles peuvent se produire dans les cas traités inutilement pendant trop longtemps.

#### b) Atébrine.

1° Action sur les trophozoïtes : L'atébrine, aux doses de 0 gr. 30 par jour

(pour les adultes) exerce sur les trophozoïtes de *P. vivax* une action un peu plus rapide que la quinine à la dose ordinaire de 1 gramme. Les trophozoïtes disparaissent, en moyenne, après la troisième dose, parfois même après la deuxième. Cette action parasiticide de l'atébriane semble se prolonger plus longtemps, en ce sens que la phase de latence de la maladie (absence de symptômes cliniques) s'obtient plus sûrement et dure un peu plus longtemps, après la fin du traitement, avec l'atébriane qu'avec la quinine. Pour les trophozoïtes de *P. malariae*, on peut affirmer que l'action de l'atébriane est du même type. Sur les trophozoïtes de *P. falciparum*, l'atébriane devance également la quinine dans quelques cas ; mais les différences de souches du parasite empêchent d'établir des conclusions uniformes. Les trophozoïtes de *falciparum* disparaissent du sang périphérique après la quatrième dose d'atébriane dans la proportion de 90 p. 100 des cas.

2° L'action de l'atébriane sur les gamétocytes est du même type que celle de la quinine. Elle n'a aucune prise, au point de vue de la stérilisation, sur les gamétocytes du *P. falciparum* ; mais l'action sur la présence dans le sang des gamétocytes est peut-être plus marquée que celle de la quinine, en particulier pour ce qui concerne les gamétocytes de *P. vivax* et *P. malariae*.

3° L'action sur les symptômes cliniques de l'accès aigu est très efficace, qu'il s'agisse de tierce bénigne ou de tierce maligne. Dans quelques contrées l'endémie, où il y a peut-être des souches particulières de *P. falciparum*, l'action thérapeutique de l'atébriane sur la tierce maligne est même plus énergique que la tierce bénigne. Dans d'autres cas, il semble que ce soit l'inverse. C'est la raison pour laquelle plusieurs praticiens et paludologues des pays tropicaux, préfèrent employer la quinine pendant les tout premiers jours de l'attaque aiguë, et continuer ensuite le traitement par l'atébriane. La fièvre tombe, dans la tierce bénigne, le plus souvent après les trois premières doses thérapeutiques d'atébriane, c'est-à-dire au deuxième accès, et, dans la tierce maligne, presque toujours au troisième accès.

4° L'action de l'atébriane sur les rechutes est un peu plus efficace que celle de la quinine, surtout en ce qui concerne la tierce bénigne et certaines souches de tierce maligne.

5° L'indice splénique dans les collectivités traitées par l'atébriane paraît diminuer un peu plus lentement que dans les collectivités traitées par la quinine, mais l'action du médicament se fait sentir plus longtemps pendant la période d'observation qui suit la fin du traitement ; la diminution du pourcentage des grosses rates persiste pendant plus longtemps et le rétablissement de l'indice splénique aux chiffres élevés antérieurs survient un peu plus tard.

6° L'action de l'atébriane sur l'état général des malades paraît conditionnée par des facteurs qui, après le traitement par l'atébriane, ne sont pas encore complètement connus, c'est-à-dire par l'action du médicament sur les activités de défense organique en général et sur les processus d'immunisation. La coloration jaune de la peau produite par l'atébriane représente un inconvénient, surtout pendant les traitements prophylactiques prolongés.

### c) Plasmoquine.

1° Action sur les trophozoïtes : La plasmoquine n'exerce qu'une action

presque nulle sur les trophozoïtes de *P. falciparum*. Elle exerce une certaine action sur les trophozoïtes de *P. vivax*, et surtout sur ceux de *P. malariae*. Avec des petites doses non toxiques de plasmoquine associées aux doses ordinaires de quinine ou d'atébriane, on obtient quelquefois sur les trophozoïtes de *P. vivax* et même de *P. falciparum* des résultats meilleurs.

2° La plasmoquine agit sur les gamétocytes des trois espèces, et en particulier sur ceux de *P. falciparum*, sur lesquels n'ont presque aucune action ni la quinine ni l'atébriane. A la dose minima de 0 gr. 02, la plasmoquine stérilise les gamétocytes de *P. falciparum*, et en diminue en même temps le nombre.

3° Il n'y a pas d'avantage à employer la plasmoquine seule pour le traitement des symptômes cliniques de l'accès aigu, dans aucune des formes de l'infection palustre.

4° La plasmoquine a une action certaine sur la fréquence des rechutes, soit de tierce bénigne, soit de quarte. Employée en association avec la quinine ou l'atébriane, ou administrée après ces deux médicaments, c'est-à-dire la quinine ou l'atébriane, elle exerce une action marquée sur la prévention des rechutes soit de la tierce bénigne (sauf peut-être pour quelques souches), soit de la quarte, et elle semble aussi diminuer la fréquence des rechutes de tierce maligne.

5° Nous ne possédons pas de données suffisantes permettant d'établir quelle est l'action de la plasmoquine employée seule soit pour la thérapeutique, soit pour la prophylaxie, sur l'état des rates dans les collectivités impaludées, parce qu'elle est presque toujours administrée avec les autres médicaments.

6° Les petites doses de plasmoquine (0 gr. 02 par exemple) qu'on emploie maintenant semblent n'exercer aucune action dépressive grave sur l'état général du malade. Il faut tenir compte de l'influence possible de l'usage prolongé de la plasmoquine sur la néo-formation de l'hémoglobine.

d) *Association quinine-atébriane, quinine-plasmoquine, atébriane-plasmoquine.*

1° Les quelques observations expérimentales qui ont été publiées portent à croire qu'il n'y a aucun avantage, à aucun point de vue, à employer en même temps, pour le traitement, la quinine et l'atébriane (1). Il y a lieu de préciser, par des recherches cliniques ultérieures, quels sont les effets de ces deux médicaments administrés l'un après l'autre (en général, quinine avant, atébriane après) pour le traitement de l'accès aigu de certaines infections, en particulier de *P. falciparum*.

2° L'association quinine-plasmoquine produit des symptômes toxiques moins intenses que l'association atébriane-plasmoquine. L'association proprement dite (c'est-à-dire l'emploi en même temps) de la quinine et de la plasmoquine, jusqu'à 0 gr. 02 ou même 0 gr. 03 de plasmoquine par jour pour des traitements courts, n'entraîne donc pas de contre-indications particulières. Certains auteurs conseillent d'administrer, néanmoins, quand il est possible, les deux médicaments l'un après l'autre. Pour le traitement de groupes

(1) Rodhain nous a communiqué des observations favorables à cet emploi.

d'adultes surveillés (soldats, travailleurs), il n'y a pas, cependant, d'inconvénients sérieux à craindre de l'emploi simultané de la quinine et de la plasmoquine, qui, d'autre part, abrège la durée du traitement.

L'association quinine+plasmoquine représente, pour la tierce bénigne et pour la quarte, une des méthodes les plus efficaces de traitement du paludisme. Le traitement par doses moyennes (1 gramme à 1 gr. 30) de quinine + plasmoquine (même seulement 0 gr. 02 à 0 gr. 03 deux fois par semaine) réduit considérablement, et peut-être plus que n'importe quelle autre méthode, le nombre des rechutes de la tierce bénigne (sauf, comme nous l'avons indiqué, pour certaines souches) et aussi, dans certains cas, de la tierce maligne.

3° L'association proprement dite de l'atébriane et de la plasmoquine paraît en accentuer la toxicité respective. Elle n'est donc pas à conseiller, quoiqu'elle ait été employée, paraît-il, sans inconvénient, dans certaines collectivités d'hommes adultes. Elle ne doit pas être adoptée, en tout cas, sans une surveillance médicale. L'administration de la plasmoquine, après celle de l'atébriane, à des doses convenables (0 gr. 30 d'atébriane par jour pendant cinq ou sept jours, suivis de 0 gr. 02 de plasmoquine par jour, pendant cinq jours), n'exerce pas d'influence sensible ni sur le taux des trophozoïtes dans le sang, ni sur les manifestations cliniques ; mais cette méthode a, comme le traitement quinine+plasmoquine, l'avantage de diminuer le nombre et de stériliser les gamétocytes, en particulier de la tierce maligne (*P. falciparum*). De plus, au point de vue clinique, elle réduit dans des proportions appréciables le nombre des rechutes, soit de la tierce maligne, soit surtout de la tierce bénigne et de la quarte.

## II. — Indications pour le traitement et pour la prophylaxie.

Sans prétendre donner des règles impératives et tout en respectant, d'une part, la liberté personnelle du médecin qui doit garder la responsabilité de son intervention thérapeutique, et d'autre part, l'initiative des paludologues qui doivent juger sur le terrain des circonstances diverses de l'épidémiologie locale, la Commission croit être en mesure de donner quelques indications. Il y a lieu d'abord de tenir compte des faits suivants, qui ont fait l'objet de certaines réserves exposées dans les pages antérieures, non seulement pour le traitement individuel des malades, mais en général pour l'application de tout procédé thérapeutique :

1° La diversité des réactions des différentes souches d'une même espèce de parasites, et des malades aux médicaments ;

2° Les indications particulières de la voie parentérale pour l'administration des médicaments ;

3° Les inconvénients des produits synthétiques (coloration jaune de la peau par l'atébriane, toxicité de la plasmoquine).

### a) Traitement individuel des malades.

Il est à souhaiter que le médecin soit toujours en mesure d'établir par

l'examen microscopique du sang le diagnostic du paludisme et l'espèce de parasite en cause.

Dans le cas courant des infections à *P. vivax* (tierce bénigne), il est presque indifférent d'employer la quinine ou l'atébriane pour le traitement de l'accès aigu. La plasmoquine, associée à la quinine ou à l'atébriane, ou employée à la suite d'un de ces médicaments, ne produit pas d'effets utiles appréciables sur les accès, mais elle semble diminuer la fréquence des rechutes ultérieures.

Quand il s'agit d'infections à *P. falciparum*, il est utile d'associer la plasmoquine à la quinine ou d'administrer la plasmoquine après l'atébriane, en vue de l'action sur les gamétocytes et sur les rechutes.

#### b) Traitements collectifs.

L'atébriane, employée pour des traitements collectifs à la dose de 0 gr. 30 par jour (pour les adultes) pendant cinq à sept jours, agit comme la quinine à des doses variant de 1 gramme à 1 gr. 30 par jour pendant cinq à sept jours ou plus. Il n'y a aucune raison, en dehors de la question financière, de préférer l'une à l'autre, la quinine ou l'atébriane. La conduite du traitement collectif dépend de l'intensité de l'endémie, caractérisée elle-même par un ensemble de facteurs : fréquence des infections malignes (*P. falciparum*), virulence des souches, sensibilité des souches aux différents médicaments, réceptivité des divers groupes de populations, etc.

Il est utile qu'un traitement collectif par la quinine ou par l'atébriane soit accompagné ou suivi d'un traitement par la plasmoquine, afin de diminuer le nombre des gamétocytes et les risques de rechutes.

Le choix du médicament de base pour un traitement collectif doit être laissé à la décision des administrations publiques ou des centres de malariologie qui entreprennent ou qui dirigent ce traitement, compte tenu de considérations locales et économiques, ainsi que des préférences des médecins et de la population. Il y a lieu de rappeler, cependant, que ce médicament, ainsi que les doses et la durée de son administration thérapeutique, doivent répondre, dans la limite du possible, à l'objet véritable d'un traitement collectif (« mass treatment »). Ce but consiste : 1° à obtenir le plus grand nombre de guérisons radicales de cas de paludisme (traitement intensif des malades) ; 2° à réduire au minimum les possibilités de transmission du virus aux moustiques, soit par l'action directe sur les gamétocytes, soit par l'action indirecte sur les parasites en général et la diminution consécutive des porteurs de formes sexuées (traitement gaméticide). Il convient donc de ne pas compter seulement sur la plasmoquine pour ce deuxième objet. Le choix du médicament de base et les modes de son administration à la collectivité, en association immédiate ou avant l'emploi de la plasmoquine, obéissent aussi à ces observations.

Cependant, il y a de grandes régions paludéennes, tout spécialement dans les tropiques, où il est impossible d'appliquer des traitements collectifs de ce genre, pour diverses raisons, très souvent d'ordre financier. Dans ces conditions, il faut prévoir et organiser un traitement efficace et immédiat des manifestations cliniques afin de restreindre la morbidité, la mortalité et l'incapacité physique des individus atteints. Un traitement de ce genre doit

très souvent être confié à des profanes et une surveillance médicale est difficile, voire impossible. Dans ces circonstances, les alcaloïdes du quinquina semblent être les médicaments indiqués.

c) *Prophylaxie médicamenteuse collective.*

La prophylaxie médicamenteuse collective vise à deux résultats : 1° La protection de la population soumise au traitement prophylactique contre les manifestations cliniques du paludisme endémique, pour conserver à la collectivité — même dans les contrées où elle est exposée à des réinfections répétées — sa capacité de travail et un état de santé relatif, sans entraver sa prémunition; 2° la diminution éventuelle des sources d'infection des moustiques de la localité.

Nulle méthode prophylactique, si elle n'est appliquée à des collectivités disciplinées sous une surveillance sévère, n'est encore en mesure d'atteindre ces deux buts. Il y a lieu d'insister tout particulièrement sur l'utilité — et la difficulté en même temps — de favoriser les processus d'immunisation de la population, qui dépendent justement d'un degré de tolérance vis-à-vis de l'infection et des réinfections répétées, sans courir cependant les risques qui accompagnent la présence et la persistance de ces infections latentes dans la collectivité.

L'expérience a montré que des résultats très satisfaisants peuvent être atteints par l'emploi de doses journalières de quinine (0 gr. 20, pendant toute la durée de la saison de transmission du paludisme et même quelques semaines après); ainsi que par des doses bi-hebdomadaires d'atébriane (de 0 gr. 20 = 0 gr. 40 par semaine) dans certaines conditions. Sur cette dernière méthode (atébriane bi-hebdomadaire), qui a donné des résultats encourageants, il est à souhaiter que de nouveaux essais soient poursuivis. La dose de 0 gr. 05 d'atébriane journalière préconisée pour la prophylaxie s'est montrée insuffisante. L'innocuité de la quinine en permet l'administration par des agents subalternes, sans surveillance médicale constante. Cette surveillance est nécessaire pour l'atébriane.

La plasmoquine ne doit pas être distribuée pour des traitements prophylactiques sans l'intervention directe du médecin. Son emploi, en prophylaxie collective, ne serait justifié que pour la protection d'une population disciplinée, susceptible d'une assistance médicale constante, en particulier dans le but de diminuer, à longue échéance, le nombre des porteurs de gamétocytes, et d'enrayer la transmission de l'infection aux anophèles. Certes, la plasmoquine est, par excellence, gaméticide, surtout à l'égard de *P. falciparum*. Mais la quinine et l'atébriane exercent également dans ce sens une action gaméticide surtout indirecte, en détruisant les formes sexuées en voie de développement.

L'efficacité réelle, sur le terrain, de telles méthodes dépend d'ailleurs en grande partie d'un facteur épidémiologique extrêmement important : les enfants.

La proportion des enfants porteurs de gamétocytes est beaucoup plus élevée que celle des adultes dans les mêmes circonstances de lieu (village, maison, famille), d'endémie et d'anophélisme. D'autre part, les enfants sont

plus difficiles à soumettre à des traitements réguliers et finalement, comme nous l'avons indiqué, les doses et les formes d'administration de l'atébriane et de la plasmoquine aux enfants ne peuvent pas encore être considérées comme des questions absolument résolues.

d) *Eradication médicamenteuse.*

L'expérience a montré jusqu'à présent que l'éradication du paludisme d'une localité par les seuls traitements curatifs et prophylactiques, avec les médicaments dont nous disposons actuellement, est pratiquement irréalisable. D'une part, il est impossible d'atteindre en temps voulu tous les habitants d'une région ou même d'un village restreint. D'autre part, le traitement curatif et prophylactique peut diminuer beaucoup la morbidité paludéenne, mais il n'arrive pas à supprimer les parasites de tous les porteurs.

\*  
\* \*

La Commission n'envisage pas dans ce rapport la question du prix de revient des campagnes de traitement et de prophylaxie, qui dépend du coût des médicaments et des frais de personnel. Elle souligne en tout cas la grande importance de ce problème — qui fera probablement l'objet d'une étude détaillée, de la part de la Commission du paludisme, dans le proche avenir — lorsqu'il s'agit de choisir les médicaments pour le traitement curatif ou prophylactique des collectivités.

Parmi ces médicaments, la quinine occupe encore la première place dans la pratique courante, en raison de son efficacité clinique et de sa toxicité presque nulle, ainsi que de la connaissance très répandue de son emploi et de sa posologie. En ce qui concerne les produits synthétiques, dont le premier emploi thérapeutique date de dix ans seulement, la Commission espère avoir rempli la tâche qui lui a été confiée en établissant, dans ce quatrième rapport, l'état actuel de nos connaissances sur les possibilités d'utilisation de l'atébriane et de la plasmoquine dans le traitement de la prophylaxie du paludisme. Dans certaines circonstances, ainsi qu'il est dit plus haut, ces médicaments, qui représentent un progrès important de la science, ont une valeur particulière.

---

***Résumé du compte rendu de la session ordinaire d'octobre 1937  
du Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.***

Le Comité Permanent de l'Office International d'Hygiène publique a tenu du 18 au 27 octobre, à Paris, sa session ordinaire de 1937.

I

Sur le rapport de ses Commissions spéciales — Commission de la Quarantaine, Commission de Pèlerinage et Commission quarantenaire de la

Navigation aérienne — dont le détail, selon l'usage, a été transmis aux Gouvernements aussitôt après la session, le Comité s'est occupé des questions soulevées par l'application des *Conventions sanitaires internationales* de Paris, 1926, et de La Haye, 1933.

. . . . .

## II

Le Comité a reçu des communications et discuté des problèmes concernant les maladies pestilentiellles visées par les Conventions sanitaires internationales, les autres maladies infectieuses, l'organisation sanitaire et l'activité des services d'hygiène publique de divers pays, les études effectuées, les travaux réalisés et les projets en cours en vue de la protection de la santé publique.

*Maladies visées par les Conventions sanitaires internationales. — Fièvre jaune.* — Au cours des neuf premiers mois de 1937, la fièvre jaune a été un peu plus fréquente en Afrique que dans les périodes immédiatement antérieures.

Dans l'Amérique du Sud, la fièvre jaune a été signalée au Brésil (Etats de Matto Grosso, Minas Geraes, Sao Paulo), en Colombie et, pour la première fois depuis longtemps, au Pérou (région de la rivière Péréne). — Une revue d'ensemble des résultats du test de protection de la souris, portant sur près de 4.000 sérums examinés sous les auspices de la Fondation Rockefeller et provenant de nombreux pays d'Asie, d'Europe et d'Amérique, a montré que, dans les contrées où la fièvre jaune n'a jamais été observée ou n'a pas existé depuis longtemps (Asie, Europe), la proportion des tests positifs est d'environ 2 p. 1.000 ; au contraire, au Mexique, pour les groupes d'âge qui ont été contemporains d'épidémies, cette proportion atteint 43 p. 100. Au Soudan Anglo-Egyptien, de nouvelles recherches ont confirmé la proportion élevée, atteignant 70 et 80 p. 100, de sérums positifs dans des localités de la région des Monts Nuba. Il semble que la fièvre jaune y ait existé en 1936, au voisinage de Kau : un grand nombre de sérums d'enfants de moins de dix ans ont été positifs en 1937, tandis qu'en 1935 tous les sérums d'enfants des mêmes âges avaient été négatifs. Celui d'un médecin européen, qui a séjourné dans la région, en 1936, était négatif avant ce séjour et positif après ; il avait eu, dans l'intervalle des deux examens, une légère atteinte de fièvre pendant quatre à cinq jours. — La possibilité d'isoler le virus de la fièvre jaune en inoculant à la souris le sang du malade, établie par des expériences antérieures faites au Brésil et en Afrique Occidentale Française, a été confirmée au cours de l'épidémie d'Accra. — Le virus atténué par culture sur des tissus a été employé avec succès en Angleterre, sans addition d'immun-sérum, sur plus de 600 personnes ; il ne s'est pas produit de réactions fortes. Un des avantages de ce virus, c'est qu'il infecte très difficilement, du moins expérimentalement, l'*Aedes aegypti*. Les services de la Fondation Rockefeller emploient actuellement un virus cultivé sur du tissu d'embryon de poulet dont on a enlevé la tête et la moelle épinière, afin de diminuer, par la suppression du

tissu nerveux, le neurotropisme du virus amaril ; le virus obtenu dans ces conditions, inoculé dans le cerveau du *rhesus*, ne produit en effet pas d'encéphalite mortelle. Il a été employé, sans addition d'immun-sérum, sur plus de 6.000 personnes, aux Etats-Unis, au Brésil, en Colombie. On n'a constaté qu'une proportion de 5 à 8 p. 100 de réactions faibles le sixième ou septième jour après la vaccination. — On a noté que, sur 2.200 personnes vaccinées contre la fièvre jaune, 51 ont présenté de l'ictère, dans un délai de deux à six mois après la vaccination. Les anticorps anti-amarils n'augmentent pas après cette période d'ictère ; diverses interprétations peuvent être suggérées pour expliquer son apparition, parmi lesquelles l'intervention d'un ictère épidémique catarrhal, favorisé par un état de moindre résistance du foie.

*Typhus exanthématique.* — Le virus du typhus exanthématique a été cultivé en U. R. S. S., suivant un procédé qui permet d'en obtenir des quantités considérables. On ensemence une émulsion de cerveau de cobaye infecté dans le jaune d'un œuf fécondé et incubé au préalable deux à quatre jours, en portant avec l'aiguille de la seringue l'émulsion au voisinage de l'embryon. Le virus typhique se développe dans l'embryon et sur les membranes de l'œuf ; l'émulsion dans l'eau physiologique de l'embryon et de ses membranes est très riche en virus et les générations successives de cultures s'enrichissent de plus en plus. On ne voit pas de *Rickettsias* dans la culture, mais si l'on introduit celle-ci dans l'intestin de poux, suivant la méthode de Weigl, les *Rickettsias* apparaissent en abondance dans les cellules épithéliales. La méthode permet de cultiver le virus de la grippe de Shope et d'Andrews et le virus de la rougeole. — Assez fréquent en Tchécoslovaquie dans les années 1920-1923, le typhus exanthématique en a pratiquement disparu, sauf dans la région montagneuse du Nord de la Russie Sous-Carpathique, où l'on pense qu'il pénètre en hiver, de Pologne, par plusieurs cols, apporté surtout par les contrebandiers des villages frontières. Parfois, il est amené dans le Sud de la Russie Sous-Carpathique par des paysans qui viennent du Nord pour chercher des eaux salines des puits situés dans cette région. La population indigène est peu réceptive, mais les personnes venant d'autres parties de la Tchécoslovaquie (médecins, infirmiers, prêtres, instituteurs, fonctionnaires, etc.) sont beaucoup plus sévèrement atteintes. Depuis 1934, on vaccine les sujets qui sont exposés à être contaminés avec le vaccin de Weigl. Sur 740 vaccinés, aucun n'a jusqu'ici contracté la maladie. On envisage d'étendre la vaccination aux enfants des communes limitrophes des territoires habituellement atteints. Aux Etats-Unis, il ne paraît pas se produire de cas de typhus transmis par les poux ; mais on enregistre des cas assez nombreux (1.662 en 1936) de typhus murin, transmis par les puces, généralement *Xenopsylla cheopis*, surtout dans les Etats du Sud (Géorgie, Texas, Alabama). Ces faits sont en faveur de l'indépendance réciproque des deux typhus. On soupçonne une dizaine de rongeurs, outre *E. norvegicus*, d'être des réservoirs de virus ; le fait a été récemment établi pour une souris des bois, la « Oldfield mouse ».

Au Maroc, à la suite de la mauvaise récolte de 1936 et de la situation économique précaire qui en est résultée, les cas de typhus exanthématique ont commencé à se multiplier à la fin de mars 1937 et l'épidémie a fait une ascension rapide en avril et mai, principalement dans trois foyers : tribu des

Rehamna-Sgharna, à l'Est de Marrakech, région de Fez et région de Casablanca. La vaccination avec le vaccin vivant atténué par la bile de G. Blanc a été appliquée à la plus grande partie de la population indigène menacée : 44.655 personnes chez les Rehamna-Sgharna, 2.962 à Fez, 146.283 à Casablanca. Elle fut suivie d'une chute brusque de la courbe épidémique, même lorsqu'il n'a pas été employé d'autre mesure de prophylaxie, notamment pas effectué d'épouillage. D'après l'observation de collectivités bien surveillées, la proportion de réactions vaccinales faibles, moyennes, ou fortes a été de 0,61 p. 100 chez les Indigènes, 13 p. 100 chez les Européens — les réactions fortes offrant le tableau clinique d'un typhus murin de moyenne intensité, avec une période fébrile de dix jours au maximum. En Tunisie, l'endémie typhique, qui persiste dans quelques foyers malgré l'activité du service permanent de prophylaxie antityphique, s'est manifestée de novembre 1936 à juin 1937 avec une intensité inaccoutumée : 2.531 cas, dans 42 groupements d'une population totale de 208.000 habitants. Les résultats de la prophylaxie classique ont donc été insuffisants et l'on a commencé à appliquer, en même temps que l'isolement des malades et l'épouillage, la vaccination au moyen du vaccin de Laigret : virus murin vivant, incorporé dans du jaune d'œuf, qui est desséché pour la conservation et mis en suspension dans l'huile au moment de l'emploi. Ce vaccin peut être envoyé à distance et employé par les médecins locaux. 3.601 vaccinations ont été faites en Tunisie en 1935-1936, 27.941 en 1936-1937 et l'on espère porter le chiffre à 150.000 pour la campagne 1937-1938. 32 cas de typhus, sans décès, se sont produits chez des vaccinés, dont 27 dans les quinze premiers jours après l'inoculation, c'est-à-dire chez des sujets qui avaient été piqués par des poux avant d'être vaccinés. La fréquence du typhus au cours du mois suivant l'inoculation a été de 0,9 p. 1.000 chez les vaccinés, tandis que, chez les non-vaccinés des mêmes groupements, elle a atteint 11 p. 1.000. La vaccination a provoqué 3 cas de typhus murin, avec exanthème, mais de forme ambulatoire, et peut-être quelques autres, dont on n'a pas pu établir s'il s'agissait de typhus murin ou de typhus classique chez des vaccinés. Quand on a pu vacciner les membres de la famille des malades, ils ont été aussi épouillés, mais non astreints à l'isolement dans des camps ou lazarets.

*Variole et vaccination antivariolique.* — L'immunité produite par la vaccination antivariolique a été étudiée, en U. R. S. S., au cours des dernières années, dans de nombreux travaux. Parmi les résultats obtenus on peut citer les suivants. Le vaccin antivariolique, introduit par divers procédés dans l'estomac ou dans l'intestin du lapin, développe une immunité *cutanée* à l'égard de la vaccine. — Les petits enfants âgés de moins de quatre à cinq mois n'ont qu'une faible aptitude à s'immuniser : dans un groupe de 112 enfants de deux à cinq mois qui ont été revaccinés, la proportion de pustules typiques obtenues a été de 62,5 p. 100. — Diverses statistiques renseignent sur la durée de l'immunité vaccinale ; elle y apparaît en général comme relativement courte, par comparaison avec les données fournies par d'autres pays et à d'autres époques. Ainsi, dans une statistique de 283 cas de variole chez des sujets vaccinés, l'intervalle entre la vaccination et la

maladie était inférieur à cinq ans dans 31 p. 100 des cas. D'autre part, dans une enquête sur les résultats de la revaccination, la proportion de pustules typiques était chez les enfants de deux à trois ans de 28,6 p. 100 ; chez ceux de trois à quatre ans, de 42,2 p. 100 ; chez ceux de quatre à cinq ans, de 60,7 p. 100 ; chez ceux de cinq à six ans, de 71,5 p. 100 ; chez ceux de six à sept ans, de 60,7 p. 100. Les auteurs soviétiques préconisent la revaccination : l'un au bout de trois ans, un autre au bout de cinq ans, un autre au bout de sept ans. Un projet de loi propose qu'elle ait lieu aux âges de quatre à cinq ans, dix à onze ans et vingt à vingt et un ans.

Une épizootie de cowpox s'est produite récemment dans le nord-est de l'Autriche, atteignant presque toutes les étables. Comme il n'y a pas eu de cas de variole dans la région depuis 1920, il ne paraît pas possible que dans ce cas la vaccine soit dérivée de la variole.

Il a été enregistré en 1936, en Grande-Bretagne, 5 cas d'encéphalite post-vaccinale, dont 3 mortels ; dans 1 cas, il s'agissait d'une enfant de quatre mois ; les autres cas concernaient des primovaccinations, chez des enfants de dix à quinze ans. La proportion serait d'environ 1 cas pour 40.000 vaccinations. Dans les huit premiers mois de 1937, 3 cas, dont 2 mortels, chez des enfants de quatre à six mois. — En Allemagne, 5 cas ont été confirmés d'après les constatations cliniques, en 1936 : 2 chez des enfants de un an et trois mois, les autres chez des enfants de trois et quatre ans. — En Italie, sur 1.104.520 primovaccinations et 1.205.971 revaccinations pratiquées en 1936 et au printemps de 1937, on a enregistré 5 cas en 1936 et 6 en 1937, tous chez des primovaccinés : 6 enfants de dix à treize mois, 5 de vingt-quatre mois à huit ans. Le début des accidents survenus est indiqué pour 3 cas respectivement aux deuxième, quatrième et cinquième jours et pour 2 cas au vingtième jour. — En Suède, la statistique de la période 1924-1936 réunit 54 cas (43 primovaccinés, 11 revaccinés), dont 11 pour les quatre dernières années. Aucun cas ne s'est produit chez des vaccinés au cours de leur première année, 6 chez des enfants de un à deux ans. Le nombre des vaccinations pour 1 cas d'encéphalite est le plus faible (environ 20.000) pour les âges de cinq à dix ans. Les cas sont dispersés dans tout le pays et leur fréquence n'apparaît pas comme influencée par les épidémies de poliomyélite.

### III

*Autres maladies infectieuses. — Tuberculose.* — Après des renseignements donnés sur la mortalité par tuberculose dans différents pays, l'ordre du jour de la session comprenait la question des dispositions appliquées ou envisagées dans les divers pays pour écarter dans les écoles le risque de contamination des élèves par les maîtres ou des élèves les uns par les autres. Des données ont été communiquées au Comité sur le régime appliqué en Allemagne, Danemark, France, Grande-Bretagne (Angleterre et Ecosse), Italie, Norvège, Pays-Bas, Suisse. On peut en déduire ce que serait un système de protection complet, englobant toutes les dispositions en vigueur dans quelque pays. Ce système serait ainsi conçu. Les maîtres ne sont admis dans le corps enseignant que s'ils sont reconnus indemnes de tuberculose. Dans plusieurs pays, ils

subissent des examens répétés dans les écoles préparatoires ; puis, au moment de leur accès à leur premier poste, ils sont astreints à présenter un certificat médical, délivré par un médecin qualifié (dans certains pays, un médecin spécialisé en phthisiologie). Ce certificat doit parfois être basé obligatoirement sur un examen radioscopique (France). Il doit attester que le postulant n'est pas atteint soit d'une forme contagieuse de tuberculose des voies respiratoires (Danemark, Pays-Bas), soit d'une forme quelconque de tuberculose, à part les séquelles de lésions tuberculeuses guéries depuis plusieurs années (France). — Une fois entrés en fonctions, les maîtres sont soumis à une surveillance au point de vue d'une atteinte possible de tuberculose. Les modalités de cette surveillance varient beaucoup selon les pays. Par exemple, elle ne repose en France que sur la faculté, pour le chef de service, de prescrire un examen par un médecin phthisiologue, s'il a des raisons de craindre qu'un fonctionnaire fasse courir des dangers à son entourage. En Hollande, l'examen peut être prescrit par le médecin-inspecteur pour les maladies contagieuses, ou par les médecins des écoles ; en Allemagne, par les Offices d'Hygiène, dont dépendent à la fois l'inspection médicale des écoles et les services publics antituberculeux. Au Danemark, où existe la déclaration obligatoire de la tuberculose, tout médecin ayant connaissance qu'un instituteur ou un professeur est atteint de tuberculose contagieuse doit en faire la déclaration au médecin cantonal (à Copenhague, au médecin communal), qui en avise la Commission des Epidémies et l'autorité scolaire dont dépend le malade. En Norvège, les dispositions introduites par les additions du 5 juin 1936 à la Loi du 8 mai 1900 sur la tuberculose prescrivent pour les professeurs et instituteurs un examen médical au moins une fois par an ; et plus si l'intéressé ou le médecin officiel chargé du contrôle sanitaire de l'école le jugent utile. — Le membre du personnel enseignant reconnu atteint de tuberculose est mis en congé, avec traitement, pour une durée plus ou moins longue (France, Pays-Bas, Norvège), pendant laquelle il a l'obligation de se soumettre aux soins appropriés. Il n'est réintégré dans ses fonctions qu'à la condition de fournir toutes les garanties qu'il n'est plus contagieux. Les certificats médicaux exigés pour la réintégration et dans les premières années suivantes sont l'objet de prescriptions, variables selon les pays (Grande-Bretagne, par exemple). — S'il n'est pas possible de réintégrer un membre du personnel enseignant dans ses fonctions, il reçoit, outre la pension proportionnelle à laquelle ses années de service lui donneraient droit, une indemnité suffisante pour lui permettre de vivre et de se soigner. Une telle disposition, prévue par exemple au Danemark, en Norvège, dans les Pays-Bas, en Suisse, n'est pas comprise dans la législation française ; elle est non seulement légitime, mais indispensable pour que l'exclusion des maîtres malades puisse être rigoureusement appliquée.

Pour les enfants, le plan complet de protection que l'on peut tracer d'après des dispositions appliquées dans quelques pays comprend d'abord un examen obligatoire des enfants par les médecins scolaires avant leur entrée à l'école (Suisse). Puis, au cours de la période scolaire, des examens en série répétés, au moyen de l'épreuve de la tuberculine (Allemagne, Suisse), complétés par des examens radiographiques, des examens cliniques approfondis, lorsque les

circonstances en font apparaître l'utilité. Il s'agira dans certains cas de confirmer le diagnostic chez un enfant suspect ; dans d'autres, de découvrir une source de contagion. Ainsi, en Allemagne, on estime qu'actuellement le taux de réactions tuberculiniques positives ne dépasse normalement pas 40 p. 100. S'il est plus élevé, c'est qu'il y a dans la classe une source de contagion — maître ou élève — que les examens pratiques mettront en évidence. — Au Danemark, on a pu par des examens répétés saisir le moment où la réaction de Pirquet changeait de sens et on a constaté que, parfois, ce changement s'était produit après un rhume ordinaire en apparence ; mais les crachats renfermaient alors des bacilles tuberculeux. — Les élèves reconnus atteints de tuberculose sont exclus de l'école, en général pour être confiés aux organisations de défense contre la tuberculose, ou placés dans un sanatorium d'enfants (Angleterre, Suisse). En outre, la création d'écoles ou de classes spéciales pour les enfants tuberculeux est envisagée par les législations danoise, italienne. Enfin, en Italie, on s'oriente de préférence vers la prévention basée sur l'envoi en masse des enfants menacés aux colonies situées à la mer, à la montagne, à la campagne, sans limiter ces cures à ceux que la réaction d'allergie ou l'examen radioscopique désigne comme suspects.

Les lois et règlements édictés dans beaucoup de pays suivent dans leurs grandes lignes plus ou moins complètement les plans de défense contre la tuberculose dans les écoles qui viennent d'être esquissés, bien qu'ils diffèrent notablement d'un pays à l'autre dans le détail des modalités d'application.

Le rapport donne ensuite des renseignements sur la poliomyélite, la scarlatine, la dysenterie bacillaire, la tularémie, la rage, l'organisation et la législation sanitaires, la démographie, les avitaminoses.

*Rhumatisme chronique.* — Dans la session précédente, le Comité s'est occupé, d'une part de l'importance sociale des rhumatismes en général, d'autre part du rhumatisme polyarticulaire aigu ou rhumatisme cardiovasculaire spécifique, au point de vue du diagnostic précoce des cas, de la surveillance et du traitement prolongé des malades, de la prévention des séquelles cardiaques. Dans la présente session, le problème des soins à offrir aux rhumatisants chroniques et de la prévention des invalidités produites par les rhumatismes chroniques a été abordé. L'ensemble de la question a été présenté dans un rapport rédigé par les D<sup>rs</sup> Weissenbach et Françon, membres de la Commission du Rhumatisme instituée au Ministère français de la Santé publique. Ce rapport conclut que « les progrès déjà réalisés dans la connaissance et le traitement des rhumatismes chroniques permettent d'affirmer que la plupart des maladies rhumatismales réputées incurables peuvent être arrêtées dans leur évolution, le plus souvent même guérir complètement, si elles sont soignées dès leur début par des traitements appropriés à chaque cas... La disparition des rhumatismes incurables dépend de deux conditions faciles à réaliser, pourvu qu'on le veuille fermement : 1° la compétence des médecins, à qui incombe l'obligation d'un diagnostic exact et précoce et la mise en œuvre rapide des traitements adéquats ; 2° la possibilité maté-

rielle de ces traitements toujours onéreux et d'application prolongée ». Les traitements doivent en effet être conduits d'après un plan établi pour des semaines, des mois et même des années et combinant les ressources de la pharmacologie, la physiothérapie, la balnéothérapie. Ces traitements doivent être différents selon l'espèce de rhumatisme dont il s'agit. Une différenciation et une classification des rhumatismes, basée tant sur des caractéristiques cliniques que sur la recherche des facteurs étiologiques et des mécanismes pathogéniques, est la préface indispensable à la thérapeutique. Il n'existe pas encore de classification des rhumatismes chroniques uniformément adoptée. Les auteurs du rapport proposent de distinguer, pour les rhumatismes articulaires : a) les rhumatismes infectieux ; b) les ostéo-arthrites hypertrophiques dégénératives ; c) les rhumatismes dysmétaboliques (goutteux, oxalémique, etc...) ; d) les rhumatismes endocriniens (liés à un trouble fonctionnel de la thyroïde, des parathyroïdes, de l'ovaire, etc...) ; e) les rhumatismes vaso-moteurs (neurotrophiques ou sympathiques) ; f) les rhumatismes traumatiques et statiques (rhumatismes professionnels, arthrites de posture, etc). Une seconde grande classe est formée par les rhumatismes para-articulaires et abarticulaires (musculaires, névralgiques, fibreux, etc...) à peu près aussi fréquents que les rhumatismes articulaires. Les rhumatismes infectieux doivent être traités surtout par les sels d'or, les formines iodées, l'éther benzylcinnamique. Pour les formes dégénératives, l'iode est le premier médicament, puis le thorium X, l'émanation du radium, l'émanation du thorium, le soufre, les sels de calcium. La physiothérapie est ici plus efficace que dans les formes infectieuses : douches et bains chauds, bains de lumière, applications de rayons infra-rouges, diathermie, ondes courtes, rayons X pour calmer les douleurs, etc... Les rhumatismes dysmétaboliques, endocriniens appellent des traitements visant leur dominante pathogénique. Aux rhumatismes vaso-moteurs conviennent des traitements agissant sur la circulation : acétylcholine, iode, extraits ovariens et folliculaires comme médication interne, physiothérapie et balnéothérapie pour activer la circulation périphérique. Les rhumatismes traumatiques et statiques demandent la suppression de leur cause déterminante, la correction orthopédique des déviations et des contractures, etc... Les rhumatismes para-articulaires relèvent surtout de la physiothérapie : ondes courtes, diathermie, rayons X. Pour les cures thermales, il y a des indications de moment où elles doivent être prescrites et de choix de la station thermale, propres à chaque espèce. Ainsi, une action sociale efficace contre les rhumatismes chroniques a pour condition première une organisation qui offre aux malades la possibilité de diagnostics précis et de soins appropriés. Cette organisation devrait comprendre : des consultations externes et des polycliniques spécialisées, ouvertes le soir ; des centres de physiothérapie et de balnéothérapie ; des pavillons pour rhumatisants dans les grands hôpitaux généraux, avec la possibilité d'obtenir la collaboration de radiologues, de physiothérapeutes, de chirurgiens orthopédistes ; des centres de triage hydro-climatologique ; des maisons de convalescence pour les convalescents de rhumatismes infectieux ; des centres d'orientation professionnelle et de récupération de main-d'œuvre ; des hôpitaux dans les stations thermales, possédant l'équipement approprié. Enfin l'enseignement

de la rhumatologie devrait être développé dans les Facultés de Médecine, au moins au moyen de conférences pour les étudiants, les médecins d'usine, les médecins contrôleurs des assurances sociales, les infirmières sociales.

---

***Vœu adopté par le Parti social de la Santé publique  
pour l'application à l'égard des étrangers  
de mesures sanitaires méthodiques.***

Le renforcement de la surveillance des étrangers qui doit être réalisée, à la suite des décisions gouvernementales prises tout récemment, incite le *Parti Social de la Santé publique* à demander l'application, à l'égard des étrangers, des mesures sanitaires méthodiques.

Le *Parti Social de la Santé publique* tient à attirer l'attention du public sur le fait qu'existent à l'heure actuelle des études scientifiques parfaitement au point qui montrent ce que devrait être l'immigration rationnelle. Une organisation s'imposerait donc à ce point de vue.

D'autre part, il est démontré que nos hôpitaux et nos asiles regorgent d'étrangers.

Se reportant au vœu émis par l'Académie de Médecine, le *Parti Social de la Santé publique* insiste auprès des Pouvoirs publics pour que soit soumis à un examen médical et mental complet tout individu étranger devant vivre définitivement en France ou demandant le bénéfice de la naturalisation.

---

***Vœu adopté par le Parti social de la Santé publique  
relatif à la formation du Comité Louise-Hervieu.***

Le *Parti Social de la Santé publique* applaudit à la formation du Comité Louise Hervieu, mais tient à faire remarquer qu'il a toujours lutté pour la création de la généralisation du Carnet de Santé et qu'il a même adopté depuis longtemps un Carnet ou Dossier de Santé qui joint à la simplicité de la tenue le respect absolu du secret professionnel, condition indispensable si l'on veut généraliser l'emploi du Livret sanitaire.

Le Carnet de Santé adopté par le *Parti Social de la Santé publique* a d'ailleurs fait ses preuves depuis un certain nombre d'années à Bordeaux, où il a donné satisfaction à tous : malades, administrateurs et médecins.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

**Ricardo Jorge.** — *L'hygiéniste international Sir George S. Buchanan.* Une plaquette de 22 pages. Edition de la *Clinica, higiene e hidrologia*. Lisbonne 1937.

Dans la plaquette, écrite dans un style pénétrant, Ricardo Jorge retrace la vie de la grande figure du mouvement sanitaire international et du monde des hygiénistes anglais, Sir G. S. Buchanan. On ne peut lire sans émotion les lignes qui donnent une idée exacte de la vie d'un homme, consacrée au service de l'humanité.

G. ИСНОК.

**Jean Bichat.** — *La vie et la santé dans une cité lorraine à travers les siècles. Lunéville (1034-1936).* Etude médico-sociale. Préface du professeur **Parisot**. Un vol. de 608 pages. Edition de l'Imprimerie **GEORGES THOMAS**. Nancy 1937.

Exécutée sous la direction de l'Institut régional d'Hygiène de Nancy, et préfacée par son éminent animateur, le professeur Jacques Parisot, la monographie est une étude monumentale, dont il serait difficile, pour ne pas dire impossible, de citer d'autres exemples. Nous avons, en effet, ici, affaire à un historiographe médico-social, titre dont on ne se dispute pas encore l'honneur, et qui demande à la fois une haute conscience professionnelle et une vaste compréhension des hommes et des choses, qui, à travers des siècles, contribuent à l'évolution d'une ville.

Puisque la ville de Lunéville peut être considérée comme une cité lorraine type, notamment par ce multiple caractère de centre administratif, intellectuel, agricole, économique et industriel qui imprime aujourd'hui son sceau sur son activité, l'étude médico-sociale de l'auteur, si versé dans le choix de la documentation appropriée, se présente comme un modèle du genre qui devra tenter d'autres hygiénistes. Le schéma existe maintenant, et il faudra trouver des hommes de bonne volonté, capables d'affronter une telle tâche, dont les difficultés ne peuvent guère être sous-estimées, même en tenant compte de l'atmosphère, particulièrement favorable aux investigations, due à la direction de l'Institut régional d'Hygiène de Nancy.

G. ИСНОК.

**L'Administration générale de l'Assistance publique à Paris 1920-1937.** Un vol. de 208 pages. Paris 1937.

Illustrée d'un grand nombre de photographies d'une réelle présentation artistique, la monographie fait revivre, devant le lecteur, l'activité si complexe

et utile de l'Assistance publique à Paris. Nouveaux établissements et anciens sont passés en revue à l'aide d'images suggestives et d'un texte réduit au strict minimum, mais qui permet de se faire une idée claire et nette d'un travail, accompli dans l'intérêt général, au service de la capitale où comme on le sait, un seul organisme, l'Administration générale de l'Assistance publique, centralise les services d'assistance hospitalière et d'assistance à domicile. Il s'agit d'une personne juridique, distincte de toute autre, régie par la loi du 10 janvier 1849 et ayant à sa tête un directeur responsable, nommé par arrêté du Ministre de la Santé publique. G. ИСНОК.

***L'alimentation dans ses rapports avec l'hygiène, l'agriculture et la politique économique.*** Rapport définitif du Comité mixte de la Société des Nations. Un vol. de 360 pages. Genève, 1937.

Il est de première importance, pour les hygiénistes, dans un domaine aussi important que l'alimentation, de sortir de leur spécialité pour entrer en contact avec les représentants autorisés de l'agriculture et de la politique économique. Grâce au rapport du Comité mixte de la Société des Nations, la tâche sera aisée et d'un intérêt puissant. Ainsi, on connaîtra mieux et d'une façon plus rationnelle le rôle, joué par l'alimentation dans la protection de la Santé publique. On appréciera notamment l'utilité d'une bonne éducation pour combattre certaines mauvaises habitudes. Bien entendu, on n'oubliera pas les facteurs économiques, et on évitera de donner des conseils, irréalisables, en raison de difficultés de toutes sortes, indépendantes de la volonté des hygiénistes. G. ИСНОК.

**W. Morgenthaler. — *Problèmes psychologiques à l'usage des infirmières d'hygiène maternelle et infantile.*** Une brochure de 58 pages. Edition HANS HUBER, à Berne, 1937. Prix : 2 fr. 50 suisses.

La petite brochure, dont la lecture est aisée et qui est la traduction de l'allemand d'une étude ayant reçu un très bon accueil, puisque sa première édition s'est trouvée vite épuisée, rendra service à l'œuvre de puériculture. Il faut, en effet, que ses innombrables collaboratrices soient au courant des problèmes psychologiques, d'une grande importance. On sera d'accord avec l'auteur, lorsqu'il dit que la tâche de l'infirmière ne consiste pas seulement dans l'accomplissement mécanique du travail et qu'elle ne doit pas négliger le côté psychologique de sa vocation. G. ИСНОК.

**Ricardo Salomone Allievi. — *La sífilis del recién nacido (La syphilis du nouveau-né).*** Une monographie de 142 pages. Edition EL ATENEIO, à Buenos-Aires, 1937.

Illustré d'une façon suggestive, le travail de l'auteur est avant tout une plaidoirie en faveur du traitement énergique de la syphilis du nouveau-né par les arsenicaux. Bien entendu, une intervention, dès avant la naissance, paraît indiquée, d'une façon systématique, si l'on veut s'attaquer au grave problème

de la famille dite « syphilitique ». Les conclusions de l'auteur seront d'autant plus écoutées qu'il s'agit d'un praticien, ayant une riche expérience personnelle.

G. ИСНОК.

**R. H. Barbe.** — *Les conséquences pathologiques des pratiques anti-conceptionnelles chez la femme.* Un volume de 380 pages. Edition de la Société générale d'imprimerie, à Nice. Dépôt chez MALOINE, à Paris, 1937. Prix : 40 francs.

La médecine préventive voue son attention aux pratiques anticonceptionnelles, blâmées par les uns et recommandées par les autres. Il est, notamment, important de savoir si la prophylaxie anticonceptionnelle comporte un facteur pathologique en particulier pour la femme. Il est donc heureux que l'auteur consciencieux ait consacré, à la Faculté de Marseille, sa thèse, véritable monument de documentation, au problème sur lequel il faut pouvoir se faire une opinion en toute objectivité.

G. ИСНОК.

**A. Langelez.** — *Les maladies professionnelles donnant droit à réparation légale,* Législations belge et française. Un volume de 312 pages. MASSON et C<sup>ie</sup>, éditeurs. Paris, 1936. Prix : 30 francs.

La lutte contre les maladies professionnelles, tout en ayant pris une certaine extension, est encore loin du but à atteindre. En effet, trop nombreuses sont encore les victimes dont le terrible sort aurait pu être évité, si l'on avait voulu prendre, en temps utile, les mesures nécessaires, basées sur la connaissance exacte des affections, dues à l'exercice de diverses professions. Pour cette raison, on consultera, avec intérêt, l'ouvrage où la symptomatologie et la prophylaxie occupent une place importante. Et puisque le point de vue législatif se trouve chaque fois également pris en considération, le lecteur tirera un grand profit de la lecture du volume instructif.

G. ИСНОК.

**Oscar Rodriguez.** — *Las enfermedades profesionales (Les maladies professionnelles).* Un volume de 210 pages. Buenos-Aires, 1937.

Doté d'une série d'illustrations attrayantes en couleurs, l'ouvrage de l'auteur fait penser à ses autres publications, connues dans le monde entier, et qui permettent de juger le savant et l'homme d'action. Cette fois-ci, les maladies professionnelles sont l'objet de l'étude qui poursuit un but législatif.

G. ИСНОК.

**Lucienne Devin.** — *La prophylaxie des maladies contagieuses en préventorium.* Travail exécuté sous la direction de l'Institut régional de Nancy. Un volume de 184 pages. Edition GEORGES THOMAS. Nancy, 1937.

Pour beaucoup, le préventorium se présente comme une planche de salut ; mais, pour quelques-uns, et leur nombre est, hélas, plus grand que l'on vou-

drait le croire, c'est un lieu de mort prématurée. En effet, la maladie contagieuse peut « profiter » de ces collectivités, et le tribut, payé par elles, demande, à la lumière de nos connaissances modernes de prophylaxie rationnelle, une attention spéciale.

Grâce au beau travail de L. Devin, nous verrons comment il faut s'acquitter de cette tâche, qui ne doit pas être abandonnée aux initiatives privées et qui mérite toute la sollicitude des législateurs.

Après une enquête dans 28 préventoriums français, L. Devin formule des critiques justifiées avant de passer aux propositions pratiques. Et puisque la réalisation d'un préventorium idéal est impossible, l'auteur se prononce pour une solution modestement appelée imparfaite, mais susceptible de donner satisfaction à la médecine préventive.

G. Иснок.

---

## ANALYSES

---

### TUBERCULOSE

**Laurens et Gauch. — *La tuberculose au Maroc.* Maroc médical, 17, n° 183, p. 334. 15 septembre 1937.**

Il est très vraisemblable que la tuberculose nous avait précédé au Maroc, mais il est difficile de savoir dans quelles proportions l'infection tuberculeuse s'y était propagée avant l'installation de notre protectorat. Ce n'est que vers 1900 que la tuberculose est signalée d'après les premiers renseignements certains que nous possédions. A partir de 1912, date de notre installation définitive au Maroc, elle s'y propage avec une extrême rapidité. Mais c'est surtout dans les années qui suivent la guerre que la tuberculose se répand dans tout le pays dans une brusque diffusion dont s'alarme le corps médical marocain. Elle est dénoncée, en 1921, par Colombani et Vuillet. Remlinger signale (1928) qu'elle est devenue d'observation courante à Tanger. En avril 1935, Lapin et Bougean publient les résultats d'une vaste enquête, portant sur 80.000 cuti-réactions à la tuberculine pratiquées dans toutes les régions, d'où il résulte qu'en 1935, l'imprégnation tuberculeuse en milieu indigène atteint 9 p. 100 des citadins et 50 p. 100 des ruraux, chiffres particulièrement éloquents si l'on considère qu'ils se rapportent à des populations naguère encore réputées indemnes, et intéressants aussi par la confirmation qu'ils apportent des données classiquement admises sur la plus grande densité des tuberculoses urbaines et leur extension centrifuge vers la campagne.

Quelle est la cause de cette véritable épidémie tuberculeuse ? Il n'est qu'à rapprocher les dates pour constater qu'elle a suivi de très près notre installation dans le pays et attribuer à l'immigration européenne la responsabilité qui lui incombe. L'afflux au Maroc des représentants de civilisation ancienne, donc de vieille tuberculisaiton, l'installation dans le pays de quelques malades, dont certains croyaient trouver sous son soleil des conditions favorables à leur guérison, l'interpénétration de plus en plus fréquente des populations indigène et européenne et leur contact plus intime (tuberculose ancillaire, par exemple) ont créé autant de conditions favorables, chez les individus restés jusqu'alors indemnes, à l'éclosion de tuberculoses graves, à tendance rapidement ulcéreuse, éminemment transmissibles et par là même sources de nouvelles contaminations.

Ainsi se sont constitués sur l'ensemble du territoire des réservoirs de virus, dont la diffusion est facilitée par des conditions économiques nouvelles.

Les auteurs montrent la répercussion de l'extension de l'infection tuberculeuse dans les populations du Maroc sur l'armée. Les jeunes adultes marocains se présentent à l'armée vierges de toute atteinte tuberculeuse dans la proportion de 60 p. 100. La proportion des sujets restés indemnes après

quelques années de service militaire ne dépasse plus 14 p. 100. La vérification a été faite au moyen de la cuti-réaction.

Si l'on se place au point de vue de la tuberculose-maladie, on constate que le taux de *morbidité* des indigènes est plus élevé (1,79 p. 1.000) que celui des soldats européens (0,52) mais moins élevé que celui des Sénégalais (3,26).

Quant à la *mortalité*, elle atteint 22 p. 100 des tuberculeux hospitalisés chez les Européens, 55,6 p. 100 chez les Nord-Africains et 69,5 p. 100 chez les Sénégalais. Ces chiffres confirment la notion classique de la plus grande sévérité de la maladie dans les populations de tuberculisation plus récente.

Les *causes favorisantes* sont parmi les *infections associées*, d'abord la *syphilis*. Fournier, Landouzy, Sergent, etc., ont noté la gravité habituelle de l'association syphilis-tuberculose. On sait, d'autre part, l'action nuisible des arsenicaux qui occupent une place de choix dans le traitement de la syphilis, sur les porteurs de foyers tuberculeux latents.

Il en est de même pour les autres protozooses qui sévissent, à l'état endémique, au Maroc ; l'*amibiase* et le *paludisme*, l'amibiase surtout, le rôle du paludisme étant plus discuté.

Les auteurs passent ensuite en revue le rôle des influences extérieures, l'augmentation de la densité bacillaire du milieu, les conditions climatiques (surtout le climat marin), etc.

A. ROCHAIX.

### PALUDISME

J. W. Field, J. C. Niven et E. P. Hodgkin. — *La prévention du paludisme par l'emploi de la quinine et de l'atébriane (expériences de prophylaxie clinique sur le terrain)*. Bulletin de l'Organisation d'Hygiène de la S. D. N., 6, n° 2, avril 1937.

Les expériences décrites, relatives à la prévention du paludisme par l'administration régulière et fréquente de petites doses d'atébriane et de quinine, ont été effectuées dans deux plantations impaludées de l'Etat de Selanger, par le personnel des sections d'étude du paludisme et d'entomologie de l'« Institut for Medical Research ».

Les observations faites dans ces deux plantations ont porté sur 1.253 individus, pendant une durée variable atteignant jusqu'à une année. Autant que possible, chaque individu était suivi, au point de vue clinique et parasitologique, pendant tout son séjour sur la plantation.

Les populations indiennes des deux plantations furent chacune divisées en trois groupes estimés comparables à tous points de vue. Le premier reçut de l'atébriane, à titre prophylactique, à raison de 0 gr. 4 par semaine pour les adultes (0 gr. 2 pendant deux jours successifs) ; le deuxième, 0 gr. 4 de bichlorhydrate de quinine par jour ; le troisième, servant de témoin, une pastille ressemblant à de l'atébriane, mais qu'on savait sans aucun effet. Les accès de paludisme étaient traités pendant sept jours, dans le premier groupe par l'atébriane et dans les deux autres par le bichlorhydrate de quinine.

Les faits suivants ont été constatés :

a) Le traitement prophylactique, soit à l'atébrine, soit à la quinine, a produit une réduction marquée du nombre des accès de paludisme auxquels on aurait pu s'attendre par comparaison avec le groupe témoin. Pour les six derniers mois de l'expérience, cette réduction correspondait presque à l'élimination complète.

b) Les effets de l'action prophylactique, par l'atébrine, sur la fréquence du paludisme et sur le taux parasitaire étaient un peu plus marqués que ceux du traitement prophylactique par la quinine.

c) Il s'est produit une réapparition rapide des signes cliniques du paludisme lorsqu'on interrompt l'administration des médicaments ; cette recrudescence a eu lieu environ quinze jours plus tôt dans les groupes « quinine » que dans les groupes « atébrine ».

Les auteurs estiment que ce paludisme post-prophylactique était un réveil d'infections masquées cliniquement et, dans bien des cas, parasitologiquement, par la prophylaxie. Tous les signes cliniques de l'infection, et même l'accès primaire, ont été supprimés par les médicaments dont l'action revenait, en fait, à prolonger la période d'incubation pendant une durée qui pouvait atteindre un an.

L'atébrine semble avoir une action inhibitrice plus marquée que celle de la quinine sur les accès primaires que, pour des raisons entomologiques et cliniques, on aurait pu s'attendre à voir apparaître.

Les observations faites n'ont pas permis d'établir l'innocuité du traitement prophylactique à l'atébrine ; mais, d'après l'examen personnel bihebdomadaire de tous les sujets en expérience, il ne semble pas que les risques soient élevés.

R. JACQUESON.

### TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

**G. Blanc. — La Vaccination contre le Typhus exanthématique. Maroc Médical, n° 180, 15 juin 1937.**

L'auteur passe en revue les différentes méthodes de vaccination contre le typhus exanthématique.

Des méthodes proposées pour vacciner l'homme contre le typhus, il faut écarter nettement celle qui consiste à inoculer du sang ou du sérum de malades. Outre son inefficacité, elle suppose l'existence du typhus sous forme épidémique pour trouver sa matière première.

Les méthodes de vaccination avec organes virulents, stérilisés, de cobayes, sont de préparation aisée, mais leur valeur préventive est à peu près nulle.

Quant à la méthode de Weigl, l'auteur reconnaît lui-même que son application ne peut qu'être limitée à cause de la difficulté de la préparation.

Or, le principe, le but de la vaccination contre le typhus, est de pouvoir mettre à l'abri de l'infection non seulement quelques individus particulièrement exposés tels que les médecins, infirmiers, personnel d'hôpitaux ou de désinfection, mais aussi la collectivité tout entière qui est menacée dès l'apparition des premiers cas et lorsque les conditions d'expansion sont favorables.

Seules les méthodes de vaccination par vaccin vivant peuvent réaliser ces conditions.

Aussi, dans une seconde partie, l'auteur expose-t-il les différentes méthodes de vaccination par vaccin vivant et en particulier sa méthode de vaccination par le virus billé.

Des expériences faites, il résulte que le virus vaccin billé confère une forte immunité contre le typhus exanthématique. La valeur de la vaccination ne pourra être établie de façon définitive qu'avec le temps. Cependant, les données épidémiologiques semblent confirmer les données du laboratoire; c'est ainsi qu'après la vaccination faite à Petitjean sur 8.234 indigènes marocains et quelques Européens, bien qu'aucune autre mesure prophylactique n'ait été prise et bien que déjà le médecin de l'Infirmerie indigène eût observé 22 cas avec 6 décès, l'épidémie s'arrêta. Depuis, environ 150.000 vaccinations ont été faites au Maroc.

R. JACQUESSON.

***La prophylaxie du Typhus exanthématique et la vaccination contre cette maladie. Bulletin de l'Organisation d'Hygiène de la S. D. N., 6, n° 2, avril 1937.***

C'est à la suite d'une menace d'épidémie de typhus en Espagne qu'une consultation d'experts eut lieu et que les mesures suivantes furent recommandées en cas d'épidémie :

Le renforcement des mesures d'épouillage et de dépistage ;

L'application de celles d'isolement des malades et des foyers ;

La récolte et l'emploi de sérum de convalescents.

Outre ces mesures, il y a lieu de prévoir entre autres :

a) L'emploi immédiat du sérum de convalescent ou du sérum stocké qui est vivement recommandé à titre préventif, en premier lieu pour le personnel sanitaire et administratif de l'entourage des malades, exception faite des sujets déjà immunisés par vaccin tué depuis plus d'un mois et moins de douze, et en second lieu pour les personnes ayant été en contact avec les malades.

b) La vaccination en masse des populations militaire et civile des localités infectées.

Les vaccins tués ne pouvant pas actuellement être produits en grande quantité, il y a lieu de penser à l'emploi des virus vaccins vivants qui peuvent être préparés rapidement en quantités permettant de répondre à tous les besoins.

Les experts n'ont pas jugé devoir recommander nommément tel ou tel type de vaccin, aucun d'entre eux n'étant complètement sorti du stade expérimental. Ils ont estimé que la responsabilité du choix et de la préparation de ces vaccins incombait aux autorités sanitaires du pays dans lesquels les vaccins doivent être employés. Ils ont, toutefois, annexé à leur rapport les références bibliographiques les plus importantes relatives à la préparation de ces vaccins et à leurs résultats, ainsi qu'un résumé des discussions les concernant.

R. JACQUESSON.

BILHARZIOSE

**M. Nain.** — *Essais de traitement de la bilharziose vésicale par les antimoniaux dans un foyer marocain d'endémicité. Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc, n° 1, année 1937.*

A la demande de la Direction de la Santé et de l'Hygiène publiques, Castan a entrepris des essais de traitement par la chimiothérapie antimonlée dans le foyer de bilharziose vésicale de Karia Ben Aouda, où l'on avait établi un indice général d'infestation de 82 p. 100.

Traitant ses malades dans les douars mêmes où ils habitaient et non dans une formation sanitaire, il n'a donc pas utilisé l'émétique, mais des composés d'antimoine récemment introduits dans la pratique du traitement de la bilharziose. Les produits utilisés étaient :

- 1° La Fouadine de Bayer ou néo-antimosane ;
- 2° L'Anthiomaline de la maison Specia.

Ayant fait un examen très complet des malades avant la première injection, il les a revus dix jours, puis un mois et demi après la fin du traitement : ce n'est qu'à ce moment-là que les tests de guérison furent recherchés.

Les résultats observés à la suite de cette campagne thérapeutique sont peu encourageants, puisque un mois et demi après la fin de la cure, 66 p. 100 des malades traités conservent encore dans leurs urines des œufs de bilharzie (dont un quart seulement présentent les caractères d'œufs anormaux et peuvent être considérés comme des œufs mats) ; et que la moyenne du taux d'éosinophilie sanguine n'a pas été abaissée par le traitement.

Ces composés antimoniés nouveaux ne se sont pas montrés plus actifs que l'émétique, employé dans la méthode déjà ancienne de Christopherson.

Il n'existe pas en définitive de traitement stérilisant de la bilharziose vésicale.

Bien que les grands espoirs qu'avait fait naître la médication antimonlée ne se soient pas réalisés et que l'on ne puisse pas prétendre à la guérison de la maladie, il ne faut pas néanmoins négliger un traitement, qui rendra moins dangereux les semeurs d'œufs.

Il résulte également de cette efficacité toute relative du traitement chimiothérapique et de l'impossibilité d'éteindre le réservoir de virus, que se trouve justifié l'ensemble des mesures prophylactiques, qui doivent être mises en œuvre dans un foyer de bilharziose, et par lesquelles on peut espérer rompre la chaîne du parasite.

R. JACQUESON.

HYGIÈNE DE L'HABITATION

**J. J. Van Loghem.** — *Schuilruit achter Deflector, een middel tot natuurlijke ventilatie (Fenêtre à guillotine, munie d'un déflecteur, moyen de ventilation naturelle. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Jaargang 81. n° 31, 31 juillet 1937.*

L'auteur décrit un moyen simple de ventilation naturelle, fréquemment

appliqué en Amérique : un « déflecteur », combiné à une fenêtre à guillotine. De nombreuses figures font immédiatement comprendre ce procédé, basé sur le même principe et assez comparable au système d'aération horizontale différentielle de Knapen.

A. ROCHAIX.

### TENEUR DES EAUX EN MANGANÈSE

L. Kooymans. — *Ervaringen bij de outmanging van Drinkwater (Expériences sur la démanganisation de l'eau), Rijksbureau voor Drukwatervoorziening. Verslag omtrent Werkzaamheden in het Jaar, 1936, p. 77, août 1937.*

La majeure partie des eaux souterraines des Pays-Bas contiennent du manganèse. Quand la teneur en manganèse ne dépasse pas certaines limites, la démanganisation peut être réalisée sans difficultés, en même temps que la déferri-sation.

Les recherches ont montré la nécessité de méthodes spéciales dans les cas d'une teneur élevée en manganèse, surtout quand elle est accompagnée d'une teneur élevée en matière organique (15-20 milligrammes, par la méthode de Schultze-Trommsdorff) : addition de permanganate de potasse, de chaux et utilisation d'une permutite (zéolite) de manganèse. Le rôle de l'oxygène est toujours des plus importants dans le processus.

A la suite de ses expériences, l'auteur ne croit pas que, dans les cas étudiés, la démanganisation soit réalisée par des actions bactériologiques ou biochimiques.

A. ROCHAIX.

### HYGIÈNE SCOLAIRE

M<sup>me</sup> M. Laroche. — *Peut-on appliquer quelques procédés et méthodes scouts à l'Education physique et à l'Hygiène scolaire ? La Médecine scolaire, n° 6, 1<sup>er</sup> juin 1937.*

Il serait intéressant d'appliquer à l'Hygiène scolaire et à l'Education physique des notions tirées du scoutisme :

1° De responsabilité ; 2° D'utilité ; 3° De sélection des plus faibles ; 4° De vie au grand air ; 5° De pratique des sports naturels.

C'est seulement ainsi que l'éducation physique donnera tous les bons résultats que l'on est en droit d'en attendre, et qu'elle ne sera pas seulement l'occasion de démonstrations et d'exhibitions. Aussi, l'auteur propose-t-il que l'Association des Médecins scolaires crée sous son patronage des sortes de scouts scolaires qui ne grouperaient que les enfants non affiliés à d'autres formations scout, et qui pratiqueraient non pas le scoutisme (qui est une doctrine), mais les méthodes d'hygiène et d'éducation physique scout.

R. JACQUESON.

# TECHNIQUES DE LABORATOIRE

---

## LES MÉTHODES STANDARDISÉES POUR EXAMEN DE L'EAU ET DU SEWAGE

8<sup>e</sup> édition (fin 1936).

*Principales additions aux éditions précédentes et à l'ouvrage du D<sup>r</sup> IMBEAUX  
« Qualités de l'eau et moyens de correction » (Dunod, éd., 1936).*

RÉSUMÉ ET INTERPRÉTATION,

par le D<sup>r</sup> Ed. IMBEAUX

### TROISIÈME PARTIE

EAUX D'ÉGOUT, EFFLUENTS, EAUX RÉSIDUAIRES INDUSTRIELLES.

*Prise et conservation des échantillons.* — Il faut recueillir les eaux d'égout dans des flacons à large goulot, et pour avoir une moyenne de l'effluent des vingt-quatre heures, en prendre toutes les heures et faire le mélange, ou mieux, prélever chaque fois une quantité proportionnelle au débit de l'égout.

En raison des fermentations qui s'opèrent dans ces eaux, il faut procéder à l'analyse aussitôt que possible après le prélèvement, et garder l'échantillon entre 4 et 10°. Si l'on ne peut analyser qu'après vingt-quatre heures, on peut soit ajouter 5 c. c. de chloroforme lavé par litre (10) et garder à la glacière ou à 4°, ou encore s'il s'agit d'évaluer l'azote et ses composés acidifier par  $H_2SO_4$  de manière à avoir une acidité de 1.500 parties par million (l'addition d'acide sulfurique diminue les matières en suspension et l'oxydabilité). Pour les boues et vases, il faut généralement 1 c. c. de  $H_2SO_4$ ,

(10) Ne pas employer le chloroforme, s'il s'agit de doser les graisses.

concentré pour 80 grammes de boue, ou encore 5 grammes de benzoate de soude.

Les éléments dont il ne sera pas parlé dans la partie III, s'analysent comme pour les eaux potables.

*Examen des qualités physiques.* — Mêmes méthodes que pour les eaux potables.

Il convient de déterminer la densité. Pour cela, tarer le flacon vide, peser ensuite plein d'eau distillée, puis plein de l'échantillon. et comparer ces deux poids (11).

*Azote ammoniacal.* — 1° Nesslerisation directe. Cette méthode paraît la meilleure parce qu'elle évite les erreurs provenant de l'hydrolyse de l'urée et de certains autres corps organiques.

Prendre 100 c. c. de l'échantillon dans une bouteille un peu plus grande ; y ajouter 1 c. c. d'une solution de sulfate de cuivre à 10 p. 100, mélanger, puis ajouter encore 1 c. c. de solution de soude à 50 p. 100, mélanger de nouveau et clarifier par repos ou centrifugation (s'il y avait de l' $\text{H}_2\text{S}$ , il faudrait remplacer la solution de sulfate de cuivre par 1 c. c. de solution d'acétate de plomb également à 10 p. 100). Mettre alors 5 c. c. du liquide clair dans un tube de Nessler avec de l'eau distillée pour faire 50 c. c., ajouter 11 gouttes de solution de sel de Rochelle (12) [pour éviter les troubles nuageux], et enfin nessleriser en ajoutant 1 c. c. du réactif de Nessler et laisser reposer dix minutes avant de comparer (au colorimètre) avec les tubes standards.

Ceux-ci sont de deux sortes : ou bien *temporaires*, obtenus en faisant une gamme de tubes de Nessler contenant dans 50 c. c. des proportions croissantes d'une solution standard de chlorure d'ammonium [on a une telle solution dont 1 c. c. contient 0 milligr. 01 d'azote en dissolvant 3 gr. 848 de  $\text{AzH}_4\text{Cl}$  dans 1 litre d'eau distillée et en mettant 40 c. c. dans un autre litre d'eau distillée (13)], et ajoutant dans les mêmes conditions que ci-dessus 1 c. c. du réactif de Nessler ; ou bien *permanents*, et ce sont alors les teintes qu'on réalise par le mélange dans un tube de Nessler (qu'on complète à 50 c. c.) des quantités de solution de  $\text{K}_2\text{PtCl}_6$  et de  $\text{CoCl}_2$ ,  $6\text{H}_2\text{O}$  indi-

(11) S'il s'agit de boues ou vases, ne pas les tasser ; mais on peut les diluer avec une quantité connue d'eau distillée et en tenir compte.

(12) Cette solution s'obtient en dissolvant 500 grammes de  $\text{KNaC}_4\text{H}_4\text{O}_6$ ,  $4\text{H}_2\text{O}$  dans 1 litre d'eau, faisant bouillir pour chasser l'ammoniaque et remplir à nouveau à l'eau distillée pour faire 1 litre.

(13) Au lieu de cette solution, mon livre (p. 183) en indique une autre faite avec 3 gr. 14 de  $\text{AzH}_4\text{Cl}$  par litre et dont 1 c. c. correspond à 1 milligramme de  $\text{AzH}_4$ .

quées dans un tableau déjà donné dans les éditions précédentes et reproduit dans mon livre (p. 184).

2° Par distillation. — On se sert pour cela d'une solution tampon à 7,4 de pH obtenue en dissolvant dans 1 litre d'eau distillée 14 gr. 3 de  $\text{KH}_2\text{PhO}_4$  et 90 gr. 15 de  $\text{K}_2\text{HPhO}_4$ ,  $3\text{H}_2\text{O}$ . On met par exemple 100 c. c. de l'échantillon dans un flacon de Kjeldahl beaucoup plus grand, on y ajoute 25 c. c. de la solution de phosphates ci-dessus, et 300 c. c. d'eau distillée. Quand la distillation aura réduit à environ moitié, tout l'ammoniaque aura passé dans le distillat, dont on prendra une portion connue pour la mettre dans un tube de Nessler, le nessleriser et comparer avec les standards temporaires ou permanents de la méthode précédente.

J'ai donné dans mon livre une autre méthode par distillation.

*Azote albuminoïde.* — Son rapport à l'azote total est très variable dans les eaux d'égout, à cause des différences dans les quantités d'urée décomposées : aussi ne recherche-t-on plus guère cet élément dans le sewage. Si on voulait le rechercher, on opérerait comme il est dit pour les eaux potables dans les éditions précédentes (et dans mon livre, p. 185).

*Azote organique.* — C'est la méthode de Kjeldahl, avec le sulfate de cuivre comme catalyseur, qui est recommandée. Chasser d'abord l'ammoniaque libre par ébullition ou distillation de 100 c. c. de l'échantillon, auxquels on aura ajouté dans un flacon de Kjeldahl (de 500 c. c.) 25 c. c. de la solution des phosphates tampon définie tout à l'heure. Ajouter ensuite 10 c. c. de  $\text{H}_2\text{SO}_4$  et 1 c. c. de solution de sulfate de cuivre à 1/10 ; puis faire digérer par ébullition pendant vingt à trente minutes (la couleur doit avoir disparu). Après refroidissement, ajouter 250 c. c. d'eau distillée, alcaliniser par un peu de soude en prenant le précipité bleu de cuivre comme indicateur, enfin distiller dans 25 c. c. ou plus d'acide sulfurique N/20 auxquels on a ajouté III gouttes de rouge de méthyle. Il n'y a plus qu'à titrer l'excès d'acide avec la solution de soude N/20 : à chaque centimètre cube d'acide correspond 0 milligr. 7 d'azote.

Quand le sewage est faible, la nesslerisation directe du distillat du début de l'opération ci-dessus est suffisamment exacte.

*Azote total.* — Opérer comme ci-dessus pour l'azote organique, mais sans ajouter de solution des phosphates et sans distiller avant de faire digérer par l'acide. (Le résultat obtenu ne contient pas l'azote des nitrites, ni des nitrates.)

*Azote des nitrites.* — Rien de nouveau sur les méthodes déjà connues, mais la nouvelle édition ne détaille que la méthode colorimétrique à l'acide sulfanilique (solution de 8 grammes dans 1 litre d'acide acétique 5N, c'est-à-dire contenant 285 c. c. d'acide acétique glacial) et à l'a-naphtylamine acétate (solution de 5 grammes dans 1 litre d'acide acétique 5N). On fait une gamme de solutions graduées de nitrite de soude dans des tubes de Nessler de 50 c. c., et on compare un tube semblable où on a versé tant de centimètres cubes de l'échantillon dilué à 50 c. c., après addition dans tous les tubes de 1 c. c. de chacune des deux solutions ci-dessus : après mélange soigneux, on laisse reposer dix minutes (pas plus) avant la comparaison.

On peut faire une gamme de tubes standards permanents avec la solution de fuchsine basique à 0 gr. 1 par litre, et les comparant avec la gamme des solutions de nitrite.

*Azote des nitrates.* — Rien de nouveau non plus ; mais on recommande aujourd'hui plus spécialement la *méthode de réduction* avec directe nesslerisation, et on ne cite plus qu'en seconde ligne la méthode à l'acide phénoldisulfonique (qui n'est qu'une variante de la méthode de Grandval et Lajoux).

Pour la méthode de réduction, on se sert d'une solution de K ou Na (250 grammes dans 1 lit. 25 d'eau distillée) à laquelle on a ajouté les copeaux d'une feuille d'aluminium (de 0,10 de long, 0,006 de large et 0,00033 d'épaisseur) : on a laissé l'hydrogène s'échapper pendant toute une nuit, puis on a concentré par ébullition à 1 litre. On prend 100 c. c. de l'échantillon, on y ajoute 2 c. c. de la solution précédente, et on fait réduire dans une capsule par ébullition à 20 c. c. environ ; on les verse (avec l'eau de rinçage) dans un tube de Nessler, qu'on complète à l'eau distillée à 50 c. c. en y ajoutant encore un copeau de la feuille d'aluminium, et qu'on bouche soigneusement. Après repos d'au moins six heures, on prélève tant de centimètres cubes qu'on nesslerise directement par comparaison avec les tubes standards (comme pour l'ammoniaque libre), et on fait le calcul en conséquence, ce qui donne la somme de l'azote des nitrates et des nitrites (retrancher alors celui des nitrites qu'on a dû rechercher).

Dans un sewage très chargé, l'urée peut s'hydrolyser en ammoniaque et indiquer des nitrates qui n'existent pas : on évite cette cause d'erreur en oxydant l'effluent.

Dans les eaux résiduaires industrielles, il y a souvent beaucoup

de nitrites : on peut éviter d'avoir à les retrancher, si on ajoute 2 p. 1.000 de  $\text{AzH}_4\text{Cl}$ , maintenant le pH à 7,5, puis évaporant à siccité, reprenant le résidu dans 100 c. c. d'eau distillée, ajoutant 5 c. c. de solution de soude à 40 p. 100, enfin portant à ébullition et réduisant à 25 c. c. (pour chasser l'ammoniaque). On n'a plus qu'à faire la nesslerisation directe sur ces 25 c. c. et tout compter en azote nitrique.

*Oxydabilité* (oxygène emprunté au permanganate). — La méthode, soit qu'on opère en milieu acide, soit qu'on opère en milieu alcalin, est trop connue pour être décrite ici à nouveau : on se rappellera seulement qu'aux États-Unis, on fait durer l'ébullition — et avec raison, ai-je expliqué dans mon livre — trente minutes.

Avec des eaux d'égout tant soit peu chargées, il est bon de les diluer.

Je rappellerai aussi que certains corps très oxydables, comme les nitrites, le fer ferreux, les sulfures, les sulfocyanates, les phénols, l'indigo, etc., empruntent d'abord de l'oxygène au permanganate et faussent les résultats : il faudrait les déduire, si on les a dosés, ou sinon on fait agir le permanganate à froid pendant trois minutes, on arrête alors son action par IK, et on admet que la quantité ainsi employée correspond à ces corps très oxydables.

Avec les eaux très chargées de chlorures, c'est en liqueur alcaline qu'il convient d'abord d'opérer. Certains corps comme l'urée, l'acide benzoïque, la leucine, la tyrosine, etc. qui ne sont pas attaqués en liqueur acide le sont en liqueur alcaline ; il convient donc aussi pour cette raison avec les eaux d'égout (où l'urée peut être abondante) d'opérer en liqueur alcaline. Les deux procédés se complètent.

*Oxygène dissous.* — Depuis qu'en 1912, la VIII<sup>e</sup> Commission royale anglaise du *sewage* a proposé pour mesure du degré de propreté d'un cours d'eau (14) ou du degré de pollution d'une eau d'égout la quantité d'oxygène dissous consommé par l'eau en cinq jours à 18°3, la recherche de l'oxygène dissous est devenue d'une grande fréquence et de toute première importance. Aussi la nouvelle Edition des Standards Méthodes s'étend-elle longuement sur ce

(14) Pour les cours d'eau, on regarde comme *propres* ceux qui consomment ainsi moins de 2 milligrammes d'oxygène dissous ; comme *passables*, de 2 à 3 milligrammes ; comme *suspects* 5 et comme *impurs* 10 milligrammes et plus ; et la règle pour la réception d'un affluent d'eaux usées dans une rivière est qu'après le mélange l'eau du cours d'eau récepteur ne consomme pas plus de 4 milligrammes d'oxygène dissous (toujours en cinq jours et à 18°3).

sujet. Pour permettre les comparaisons avec la teneur d'une eau saturée d'oxygène à différentes températures et à certains degrés de salure (par NaCl), elle donne aussi le tableau de Whipple indiquant les poids (en milligrammes par litre) d'O dissous en saturation (sous la pression atmosphérique normale de 760°) : J'ai reproduit aussi moi-même ce tableau (p. 16) dans mon livre et le lecteur voudra bien s'y reporter.

L'article américain commence par rappeler les précautions à prendre dans le prélèvement de l'échantillon : il faut éviter tout entraînement et tout dégagement de bulles d'air, avoir des flacons remplis complètement et bouchés hermétiquement, opérer sur place ou le plus tôt possible, etc., toutes précautions que j'ai rappelées moi-même. Pour les rivières et lacs pas trop profonds, l'article décrit un appareil de prise où deux bouteilles sont enfermées dans une caisse dont le couvercle est hermétique et n'est soulevé qu'à la profondeur voulue : l'appareil Spitta-Imhoff (fig. 79 de mon livre) convient très bien. Ne pas oublier de prendre la température de l'eau à l'endroit même du prélèvement.

C'est la *méthode de Winkler* qui est décrite en détail et d'ailleurs bien connue ; mais si elle s'applique bien aux eaux relativement propres, il n'en est pas de même pour les eaux d'égout, et deux modifications importantes doivent y être apportées suivant les cas. La première, dite de Rideal-Stewart ou au permanganate doit être appliquée quand il y a des quantités appréciables de nitrites (et il s'en développe parfois durant l'incubation), de sulfures ou de sels ferreux ; la seconde, dite à l'hypochlorite alcalin, doit l'être quand l'eau contient des sulfites, thiosulfates, polythionates, du chlore libre ou des hypochlorites, comme il arrive dans les eaux résiduaires de papeteries, les effluents qui ont été chlorés, etc.

Voici la procédure pour la *modification de Rideal-Stewart*. — Si on opère comme dans la méthode de Winkler classique sur 250 c. c. de l'échantillon, on commencera par ajouter 0 c. c. 7 de  $H_2SO_4$  concentré, puis assez d'une solution de permanganate de K (à 6 gr. 32 par litre) pour que l'on obtienne une teinte violette qui persiste après agitation, et on laisse reposer cinq minutes, ce qui suffit pour la réduction des nitrites. Ensuite on ajoute assez d'une solution d'oxalate de K (20 grammes de  $(CO_2K)_2$ ,  $H_2O$  par litre d'eau distillée) pour détruire le permanganate en excès et arriver à la décoloration. Mais quand il y a des sels ferreux, cette décoloration ne se fait que très lentement, et il est indiqué alors d'ajouter

2 c. c. d'une solution de fluorure de K (400 grammes de KFl,  $2\text{H}_2\text{O}$  dans 1 litre d'eau distillée). Enfin, après les additions ci-dessus, on continue comme dans la méthode de Winkler ordinaire, c'est-à-dire en ajoutant 1 c. c. de la solution-type de sulfate manganoux et 3 c. c. de la solution-type d'alcali-iodure de K, et toute la suite de l'opération.

Voici maintenant la procédure pour la *modification à l'hypochlorite alcalin*. — Il s'agit d'abord de transformer en sulfates les sulfites, thiosulfates, polythionates et autres corps analogues, et on se sert pour cela de la solution d'hypochlorite alcalin  $1\text{N}.\text{NaOCl} + \text{N}/10.\text{NaOH}$  (on peut la préparer en faisant passer du chlore gazeux dans une solution N/10 de NaOH). Après essais, ajouter assez de cette liqueur à l'échantillon pour que l'oxydation soit complète, mais qu'il ne reste qu'un faible excès d'hypochlorite, car après avoir mélangé (en moins d'une demi-minute) il va falloir détruire cet excès. Pour cela, on ajoute 1 c. c. de  $\text{H}_2\text{SO}_4$  à 10 p. 100 et 1 c. c. de solution normale de IK, puis on neutralise l'iode mis en liberté par une solution N/10 de sulfite de Na, en se servant de 0 c. c. 2 de solution d'amidon comme indicateur. Enfin, on continue comme dans la méthode de Winkler ordinaire, c'est-à-dire en ajoutant 1 c. c. de la solution-type de sulfate manganoux et seulement ici 1 c. c. 3 de la solution-type d'alcali-iodure de K, et toute la suite de l'opération.

S'il n'y a pas de sulfites et polythionates à oxyder, mais seulement du chlore ou hypochlorite, on supprime la première phase ci-dessus, et on commence par l'acidification  $\text{H}_2\text{SO}_4$  et la solution de IK, puis la suite.

*Demande d'oxygène biochimique (B.O.D.).* — Cet article a été complètement remanié. Il définit la *biochemical oxygen demand*, le poids (en milligrammes par litre) d'oxygène employé pendant la stabilisation des matières organiques décomposables par l'action bactérienne aérobie. Cette stabilisation demande parfois très longtemps (jusqu'à cent jours à  $20^\circ \text{C}.$ ), et il faut se limiter à un délai moindre, de un à vingt jours par exemple ; c'est celui de cinq jours qui est habituellement choisi, mais au lieu des  $18^\circ 3$  de la règle anglaise, les Américains portent la température de l'étuve à  $20^\circ$ . Comme il faut laisser les bactéries et le plancton continuer leur action, il faut éviter d'introduire dans l'échantillon ou dans l'eau de dilution des substances antiseptiques (acides, caustiques alcalins, chlore, etc.), et s'il y en avait, il faudrait les neutraliser (ou même

ensemencer l'échantillon avec des organismes normaux des eaux d'égout).

L'incubation se fait dans des bouteilles de 250 à 300 c. c., bien propres et sèches, bouchées à l'émeri, et sans contact avec l'air. Il faut souvent faire une dilution : prendre 1 p. 100 d'un sewage très fort, 5 p. 100 d'un sewage ordinaire, de 5 à 25 p. 100 pour des eaux d'égout encore bien oxygénées, et plus de 25 p. 100 pour des eaux de rivières polluées. La dilution se fait soit avec du bicarbonate de Na, soit avec la solution-tampon de phosphate de K et de soude : pour le premier cas, on prend de l'eau distillée, bien privée de matières organiques, et on y ajoute 0 gr. 3 par litre de bicarbonate de Na (bien mélanger, mais sans aérer), de manière que le pH reste inférieur à 8 ; pour le second mode de dilution, on dissout d'abord 34 grammes de  $\text{KH}_2\text{PhO}_4$  dans un demi-litre d'eau distillée, on ajoute d'une solution de NaOH à 40 grammes par litre jusqu'à ce qu'on ait un pH de 7,2, on étend à 1 litre, et c'est de cette solution-tampon que l'on prend 1 c. c. 25 pour le mêler à 1 litre d'eau distillée et obtenir ainsi le liquide de dilution.

On commence par déterminer l'oxygène dissous dans l'échantillon brut, dans l'échantillon avec la ou les dilutions jugées convenables, enfin dans l'eau qui sert aux dilutions elle-même. On met à l'étuve à 20° pendant cinq jours les dilutions [et comme contrôle, si on veut, un flacon de l'eau de dilution seule (15)] et au bout de ce temps on détermine à nouveau l'oxygène dissous dans chaque flacon : des différences entre les deux mesures et des proportions d'eau d'égout et de dilution employées (16), on déduira la quantité d'oxygène consommé par litre. Il convient d'employer pour les déterminations de O dissous, la modification de Rideal-Stewart.

Il peut se présenter deux cas spéciaux :

1° L'eau d'égout peut être sursaturée d'oxygène (en hiver par exemple ou quand il y a une abondance d'algues vertes). Il en serait ainsi si à 20° elle contenait plus de 9 milligr. 17 de O par litre, et alors on emploierait un des moyens ci-après : agiter l'eau fortement ou la chauffer doucement au bain-marie sans dépasser 30°, ou y faire passer de l'air comprimé, ou encore diluer avec de l'eau partiellement désaérée.

(15) Cette eau doit être assez pure pour ne consommer au maximum en O que 0 milligr. 2 par litre en cinq jours d'incubation : on néglige dès lors le plus souvent les conséquences de l'addition de l'eau de dilution.

(16) Pratiquement, on opère souvent en prenant moitié de l'eau d'égout et moitié de l'eau de dilution — ce qui simplifie les calculs.

2° Le sewage peut avoir été traité au chlore, dont l'excès s'oppose à la fermentation. Alors l'appendice I, section X, conseille les procédés suivants : a) L'eau d'égout n'est pas alcaline à la phénolphtaléine. Alors commencer par titrer le chlore au moyen de la solution de IK à 20 p. 100 et de la solution N/40 de  $\text{NaHSO}_3$  bien vérifiée ; puis à un volume donné de l'eau d'égout ajouter juste assez de la solution de sulfite ci-dessus pour chasser tout le chlore (ce qu'on vérifiera soit à l'orthotolidine, soit à l'iode et empois d'amidon) ; enfin procéder comme ci-dessus pour le B.O.D. avec le sewage déchloré (déterminer l'oxygène dissous, faire les dilutions et mettre à l'étuve, mais généralement après avoirensemencé les flacons avec de l'eau d'égout non chlorée).

b) L'eau d'égout est alcaline à la phénolphtaléine. Avant de titrer le chlore comme ci-dessus, il faut neutraliser l'échantillon (ce qui se fait en cherchant combien il faut ajouter de solution N/30.HCl pour faire disparaître la couleur de la phénolphtaléine indicatrice) ; on titrera ensuite le chlore par les solutions de IK et de  $\text{NaHSO}_3$  ; enfin, comme dans le premier cas, à un volume donné d'eau d'égout ou ajoutera juste les quantités de HCl et de  $\text{NaHSO}_3$ , déterminées par les titrations précédentes, et on finira par la suite de l'opération ordinaire du B.O.D.

Je ferai remarquer que l'article nouveau ne parle pas de l'*odiomètre* ou appareil de Nordell, qui permet de suivre heure par heure la consommation d'oxygène, — ce qui est utile notamment pour contrôler la marche de l'épuration par les boues activées. Il est vrai que l'appareil n'a été expérimenté qu'en 1934 par Kessler, qui en rend compte dans un article du numéro de janvier 1936 du journal *Waterworks and Sewerage*, article que j'ai analysé dans le numéro de février 1937 de la *Revue d'Hygiène*..

*Stabilité relative des effluents.* — La recherche de cette donnée se fait de plus en plus rare, au fur et à mesure qu'on voit se multiplier celle de l'oxygène dissous, des nitrites et nitrates, et surtout du B.O.D. La stabilité relative est précisément le rapport de la quantité d'oxygène disponible (dissous + celui des nitrites et des nitrates) à la quantité totale nécessaire pour satisfaire la Biochemical oxygen demand : elle est mesurée approximativement par le nombre de jours qu'il faut à l'incubation pour épuiser l'oxygène disponible et décolorer ainsi le bleu ou le vert de méthylène, pris comme indicateur.

Rien de changé dans ce qui a été dit précédemment pour l'opé-

ration, et on se reportera au tableau que j'ai donné (p. 193 de mon livre) pour les températures de 20° et de 37°. Les Américains ne parlent que de 20°, et ils donnent, outre le tableau, la formule

$$S = 100 (1 - 0,794^t)$$

où S est la stabilité cherchée et t (en exposant) le nombre de jours qu'il a fallu à 20° pour arriver à la décoloration.

*Corps solides en suspension.* — Méthode déjà indiquée, au creuset de Gooch, à fibres d'amianté, taré.

L'article fait remarquer que la volatilisation des matières organiques, des carbonates et des sels ammoniacaux peut donner lieu avec les eaux d'égout à de fortes erreurs. Il recommande de la faire dans un moule électrique à 600° pendant dix à quinze minutes ; refroidir par un dessiccateur et repeser : la perte par ignition (par litre) représente le résidu des corps en suspension volatiles, et des cendres restantes des fixes.

*Solides susceptibles de se déposer (settleables).* — Si on veut les connaître *en volume*, mettre 1 litre de l'échantillon (bien mélangé) dans un cône d'Imhoff ; laisser reposer une heure trois quarts ; puis faire descendre doucement avec un bâtonnet ce qui s'est déposé sur les parois, laisser encore au repos un quart d'heure, enfin évaluer le nombre de centimètres cubes de particules déposées dans le fond du cône. En été, il faut réduire presque à moitié les temps de repos.

Pour évaluer ces solides *en poids*, évacuer par siphonnement le liquide surnageant, laver le dépôt, puis évaporer dans une capsule tarée, et peser le résidu desséché. Buswell et Symons (appendice I, section XIII) se servent pour le même but d'un tube long de 3 pieds et de 1 pouce 3/4 (44 millim. 5) de diamètre, fermé au bas par un bouchon en caoutchouc : on y verse 1 litre du sewage, on laisse reposer une heure, puis on lui donne une légère rotation pour détacher les particules restées adhérentes aux parois ; on laisse encore reposer une heure, puis on siphonne le liquide jusqu'à ce qu'il en reste moins de 50 c. c. au-dessus du dépôt ; enfin, on enlève le bouchon, on évapore au bain-marie (après avoir ajouté l'eau de rinçage du tube, soit 50 c. c. d'eau distillée) et on pèse.

*Carbone organique.* — Voir son importance dans les eaux d'égout et les méthodes pour l'évaluer, p. 189 de mon livre. La 8<sup>e</sup> Edition indique pour cette évaluation dans le sewage (appendice I, section XI) la méthode de Mohlman et d'Edwards, qui se rapproche

beaucoup de celle de Desgrez : au lieu du bichromate de K et de  $H_2SO_4$ , les auteurs américains emploient l'acide chromique  $Cr_2O_3$  et un mélange par parties égales de  $H_2SO_4$  et de  $H_3PhO_4$ . On fait bouillir doucement pendant deux heures et le  $CO_2$  chassé (17) est recueilli dans des tubes d'absorption à baryte (au lieu de lessive de potasse). S'il y a du chlore, il faut le retenir avant le tube à baryte dans une boule de Geissler remplie d'une solution de IK acidifiée par  $H_2SO_4$ .

*Acidité, pH.* — Pour la mesure directe, c'est-à-dire par la neutralisation par la soude N/50, c'est à la phénolphtaléine qu'on recourra comme réactif indicateur ; on n'opérera que sur 50 c. c. de l'échantillon, placés dans un cylindre gradué de pareille contenance, muni d'un petit plongeur à tige.

Pour la concentration ions hydrogène, ce sont les méthodes colorimétriques qui sont ici recommandées.

*Chlorures.* — S'il y a des sulfures, acidifier d'abord 50 c. c. de l'échantillon par  $H_2SO_4$  et oxyder les sulfures en chauffant quelques minutes avec de l'eau oxygénée ; puis refroidir, neutraliser au bicarbonate de soude, ramener au volume primitif, et appliquer enfin la méthode de Mohr comme d'ordinaire.

*Demande en chlore.* — C'est rechercher combien on peut ajouter de chlore [sous forme d'eau de chlore] (18) pour qu'il en reste un très léger excès : cela donne donc une idée des matières organiques, lesquelles sont oxydées par le chlore. On prend 250 c. c. de l'eau d'égout, on y ajoute goutte à goutte de l'eau de chlore (standardisée à 1 milligramme de chlore par centimètre cube) en remuant doucement, et cela jusqu'à ce qu'une goutte de la solution classique d'orthotolidine et quelques gouttes de l'eau d'égout ajoutées donnent une couleur jaune : on a ainsi la *demande en chlore immédiate* (I.C.D.). Mais un contact prolongé, de dix minutes par exemple, peut exiger plus de chlore : on le dosera en ajoutant d'abord plus de chlore que ne l'indique I.C.D., agitant pendant le temps voulu et recherchant ensuite l'excédent de chlore, toujours par la méthode à l'orthotolidine (19).

*Excès de chlore.* — Encore la méthode à l'orthotolidine, comme

(17) On aide à l'expulsion du  $CO_2$  en intercalant une petite pompe à faire le vide en avant de la tour d'absorption.

(18) La quantité de chlore ne serait pas la même si on l'empruntait à de l'hypochlorite de Na.

(19) On peut aussi doser cet excès de chlore par la solution IK — empois d'amidon. (Voir mon livre, p. 194).

il a été dit pour les eaux potables ; mais à cause de la grande alcalinité habituelle des eaux d'égout, il faut opérer ici avec un réactif plus acide (ce qui élimine l'interférence par les nitrites). On dissout 1 gramme d'orthotolidine cette fois dans 1 litre de HCl, contenant 180 c. c. de HCl de densité 1,18 à 1,19, et on n'opère que sur 10 c. c. de l'échantillon (aux environs de 20°). Après cinq minutes de contact dans le tube de Nessler, on compare au colorimètre soit avec les standards obtenus dans les mêmes conditions avec des teneurs de chlore de 0, 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 et 1 milligramme par litre, soit avec les standards permanents classiques au sulfate de cuivre et au bichromate de potasse.

On peut aussi recourir à la méthode de titration par IK — amidon (en solution neutre) décrite au début de ce mémoire.

*Sulfures ( $H_2S$  total, fixé et volatil).* — Dans les eaux d'égout, la solution standard d'iode ne convient pas pour le titrage de  $H_2S$ . parce que l'iode réagit avec d'autres substances du sewage. La 8<sup>e</sup> Edition indique deux méthodes, l'une, colorimétrique à l'antimoine, l'autre par titration après absorption dans une solution d'acétate de zinc.

Pour la première méthode, dissoudre 50 grammes de tartrate d'antimoine et de potassium dans 1 litre d'eau distillée, et faire d'autre part une solution standard de  $Na_2S$ ,  $9H_2O$  (20) à raison de 7 gr. 5 de ce sel frais dans 1 litre d'eau distillée (1 c. c. contiendra 1 milligramme de soufre). Prendre 100 c. c. de l'échantillon dans une bouteille un peu plus grande, y ajouter 1 c. c. de la solution antimoine avec quelques cristaux de NaCl, — ce qui donne en présence de  $H_2S$  libre une couleur jaune, et ajouter encore 1 c. c. de HCl normal. Préparer parallèlement des standards de couleur, dans les mêmes conditions, avec des teneurs de 0,5, 1, 2, 3, 4 et 5 (21) milligrammes par litre de soufre emprunté à une solution de sulfure de Na. Il n'y aura plus qu'à faire la comparaison pour avoir le soufre total des sulfures.

Pour avoir le soufre fixé, on chassera  $H_2S$  volatil par une aération de quelques minutes, et on répétera ensuite l'opération précédente.

Quant à la deuxième méthode, elle consiste à faire passer un

(20) Cette solution a besoin d'être faite fraîchement et d'être contrôlée (par l'iode).

(21) S'il y avait plus de 5 milligrammes de S par litre, on ferait une plus grande dilution.

courant de  $\text{CO}_2$ , à recueillir l' $\text{H}_2\text{S}$  chassé dans une solution d'acétate de zinc (à 20 grammes par litre), et à l'y doser par la méthode habituelle à l'iode et au thiosulfate de soude. On opère d'ordinaire sur 500 c. c. de l'échantillon, qu'on met dans un cylindre d'aération de 1 litre, portant à son fond un disque-filtre pour l'introduction du gaz  $\text{CO}_2$ , lequel passera pendant une demi-heure ou 1 heure. On a ainsi l' $\text{H}_2\text{S}$  volatil : pour avoir le soufre total, il faudrait acidifier l'échantillon dans le cylindre par 2 à 5 c. c. de  $\text{HCl}$  ou de  $\text{H}_2\text{SO}_4$  concentré.

*Graisses.* — (Voir déjà page 196 de mon livre, où se trouve une vue de l'appareil d'extraction Soxhlet). Dans les eaux d'égout, on considère ensemble les graisses proprement dites, cires, acides gras libres, savons de Ca ou de Mg, huiles minérales, etc. Trois liquides dissolvent ces corps dans l'échantillon acidifié : l'éther de pétrole, l'éther éthylique et le chloroforme (ce dernier paraît le meilleur pour les graisses)

On commence par concentrer par évaporation au bain-marie à 50 c. c., 1 litre ou un demi-litre de l'échantillon dans une capsule ; on acidifie légèrement avec  $\text{HCl}$  dilué, puis on évapore encore au bain-marie, cette fois jusqu'à siccité, et on dessèche une demi-heure entre 100 et 105°. On met tout le résidu, en ayant soin de bien râcler les parois de la capsule (22), dans un godet à extraction, qu'on place dans l'appareil Soxhlet avec le solvant choisi ; on l'y laisse de douze à seize heures, puis on évapore le solvant, on sèche le flacon pendant une heure à 100-105°, et on pèse, — ce qui donne le poids des graisses qui étaient contenues dans l'échantillon.

Si l'on a affaire à des boues sèches (ou faciles à dessécher), on peut opérer directement, en en mettant de suite 5 grammes dans le godet à extraction, avec le solvant, et portant dans le Soxhlet. Il est bon de refaire l'opération après acidification, car en liqueur acide les solvants reprennent souvent un supplément de graisses : en ce cas, on commence par la capsule à évaporation comme ci-dessus.

*Phénols.* — Ces corps, provenant souvent des eaux résiduaires industrielles, sont importants à rechercher, parce que avec des eaux chlorées ils donnent des odeurs très désagréables. Mon livre détaille déjà plusieurs méthodes pour cette recherche, notamment celle au brome et celle de Gibbs-Baylis ; mais c'est la première fois que

(22) On peut aussi faire les nettoyages avec du papier imbibé du solvant.

les Standard Methods en parlent. Voici les procédés conseillés par la 8<sup>e</sup> Edition (appendice I, section IX et XII).

1<sup>o</sup> Deux méthodes colorimétriques pour lesquelles on opère d'abord de même ; mais on n'y recourt que pour les faibles teneurs en phénols (donc pour les eaux potables), car s'il y avait plus de 10 milligrammes par litre on préférerait la méthode donnée plus loin (pour les eaux d'égout). Avec les faibles teneurs, les phénols se décomposent par le repos, il convient d'opérer dans les quatre heures qui suivent le prélèvement ; sinon, il faut les préserver en ajoutant un peu de solution de soude. Puis, si la teneur est très faible (moins de 0 milligr. 008 par litre), il faudra concentrer, de manière à arriver à peu près à ce chiffre de 5 parties par billion : pour cela prendre autant de fois 800 c. c. de l'échantillon qu'on suppose qu'il y aura de fois 5 parties de phénol par billion, rendre alcalin en ajoutant 5 c. c. de solution de soude (à 480 grammes par litre), puis faire bouillir pour réduire le volume aux environs de 800 c. c. en ajustant à un pH compris entre 6 et 6,5 au moyen d'acide phosphorique à 10 p. 100.

Ceci fait, on distille dans un appareil tout en verre (Maharg), et on recueille les quatre premières portions de 100 c. c. chaque qui passent, et qu'on met dans des tubes de Nessler : la première contiendra environ 24 p. 100 du total du phénol, la seconde 21 p. 100, la troisième 17 et la quatrième 14,1 p. 100, soit ensemble environ 76 p. 100

Si on a affaire à des teneurs comprises entre 0,1 et 10 milligrammes par litre, on prendra seulement 500 c. c. de l'échantillon, qui après acidification, par l'acide phosphorique (un peu moins de 1 c. c. de la solution à 10 p. 100) seront mis dans l'appareil à distillation et distillés entièrement. Mettez ensuite 100 c. c. du distillat dans un premier tube de Nessler ; puis dans un autre, mettez-en 50 c. c. en complétant avec de l'eau distillée (23) à 100 c. c. ; dans un troisième faire de même une dilution de cinq fois et dans un quatrième de dix fois. (On pourra même en faire encore de plus fortes, mais on a déjà chance avec les tubes ci-dessus de pouvoir faire la comparaison avec les tubes standards de solution de phénol).

Il s'agit maintenant de préparer les tubes de comparaison. Pour

(23) Pour ces dilutions, il faut être sûr que l'eau distillée ne contient ni chlore, ni phénol. Si elle contenait du chlore, on la porterait à l'ébullition, et si c'était du phénol, on la traiterait par du charbon activé et filtrerait ensuite.

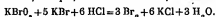
cela, on prépare d'abord une solution fixe d'acide phénique pur, contenant 1 milligramme de ce corps par centimètre cube, solution que l'on standardise au moyen du réactif bromate-bromure de K (24). Si l'on met 1 c. c. de cette *stock-solution* dans 1 litre d'eau distillée, on aura une solution phénique standard à 1 partie de  $C_6H_5(OH)$  par billion.

A. La méthode de Gibbs-Baylis emploie pour réactif indicateur la *2,6 dibromoquinone chloroïmide* : on fait une solution de ce corps (25) soit dans l'alcool (0 gr. 1 dans 25 c. c. d'alcool à 95 p. 100. qu'on dilue à raison de 5 c. c. pour 100 d'eau distillée), soit dans l'eau (broyer finement 0 gr. 04 de l'indicateur avec 10 c. c. d'eau dans un mortier, laver et diluer à 100 c. c., bien secouer et après dix minutes filtrer au papier). On emploiera 1 c. c. 5 de la solution alcoolique ou 2 c. c. de la solution à l'eau pour chaque tube de Nessler de 100 c. c. contenant l'échantillon (préparé comme il a été dit ci-dessus), ou chaque tube standard contenant des proportions de phénol croissantes (de 0, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 80 et 100 parties de phénol par billion dans 100 c. c. d'eau distillée). Mais avant l'indicateur, on aura dû ajouter à chacune des deux sortes de tubes d'abord 1 c. c. de solution du  $CuSO_4 \cdot 5H_2O$  à 0 gr. 05 par litre et 5 c. c. (ou plus s'il faut pour arriver à un *pH* compris entre 9,6 et 9,9) d'une solution alcaline de tétraborate de Na (15 grammes de ce sel anhydre dans 900 c. c. d'eau distillée chaude, plus 3 gr. 27 de NaOH en forte solution, et le tout porté à 1 litre).

L'indicateur donne une couleur bleue d'indophénol, et il n'y a plus qu'à faire les comparaisons ; mais pour cela il faut attendre quatre heures ou mieux toute une nuit.

B. L'autre méthode colorimétrique prend pour indicateur l'*acide sulfanilique diazoté*. On l'obtient en dissolvant d'abord 1 gr. 91 de sulfanilique acide recristallisé dans 250 c. c. d'eau distillée ; on en prend 100 c. c., qu'on acidifie par 20 c. c. de  $H_2SO_4$  à

(24) Ce réactif se prépare en ajoutant une quantité connue de bromate de K à une solution de bromure de K, ce qui, avec acidification, libère du brome.



On dissout 2 gr. 784 de bromate pur et 10 gr. de bromure et on étend à 1 litre. On en mélange 50 c. c. à 50 c. c. de la solution phénique à vérifier, on acidifie avec 5 c. c. de HCl fort, on mélange de nouveau et, après quinze minutes de repos, on ajoute 2 grammes de IK ; enfin on titre l'iode mis en liberté par le thiosulfate N/10 et l'amidon. A 1 c. c. de N/10  $Na_2S_2O_3$  correspond alors 1.567 milligrammes de  $C_6H_5(OH)$ .

(25) Ces solutions se décomposent très vite, surtout celle à l'eau, à la lumière, il faut donc les employer tout de suite.

25 p. 100, et on y ajoute peu à peu en agitant 100 c. c. de nitrite de Na (1 gr. 2 de  $\text{NaAzO}_2$  dans 250 c. c. d'eau distillée). On prépare les tubes standards et les tubes à échantillon comme tout à l'heure, on ajoute à chacun 10 c. c. de l'indicateur ci-dessus, on bouche avec des bouchons de caoutchouc et on remue fortement ; on ajoute encore 5 c. c. de solution de soude à 8 p. 100 dans chaque tube, on rebouche et remue de nouveau ; enfin après une demi-heure la couleur est développée au maximum, et on peut faire les comparaisons (sur fond blanc).

Pour les calculs, dans les deux méthodes, si on a opéré sur 800 c. c., on fera la somme des parties de phénol par billion trouvées dans les 4 portions du distillat, et se rappelant que cela représente les 76 p. 100 du total de phénol (en parties par billion), on obtiendra ce total en multipliant ladite somme par 0,16. Si l'on a fait des dilutions ou des concentrations, naturellement il faudra en tenir compte.

2° Pour les eaux d'égout ou résiduaires (plus de 10 milligrammes de phénol par litre), on recourt à la méthode titrimétrique au bromure-bromate de K. On opère sur une quantité d'eau contenant environ 20 milligrammes de phénol, qu'on traite par du bromure de K et acidifie ; puis à 23°, on ajoute bromate, et on laisse reposer une heure. Le phénol est précipité par le brome (à l'état de tribromophénol), et on dose le brome en excès par la solution d'iode et le thiosulfate.

## QUATRIÈME PARTIE

### VASES ET BOUES D'ÉGOUT.

*Tendance des boues activées à se déposer.* — Pour l'évaluer, on met 1 litre de boues dans un cylindre gradué, et on lit le niveau séparatif de l'eau et du dépôt après tant de temps : on prend d'ordinaire le chiffre après une demi-heure, mais on peut construire une courbe avec divers intervalles de durée.

*Index de boue (S.I.).* — On appelle ainsi le volume en centimètres cubes qu'occupe 1 gramme de boue activée, aérée, après repos d'une demi-heure.

On prélève 1 litre à la sortie des tanks d'aération, on le met à déposer une demi-heure dans le cylindre gradué et on lit alors le volume occupé par le dépôt (en pour cent ou en centimètres cubes.

Tout étant remêlé, on détermine les corps en suspension (en pour cent du poids) : le rapport du pourcentage du dépôt et de celui des corps en suspension est l'index en question.

*Acidité, alcalinité.* — On les recherche dans le liquide surnageant le dépôt après le repos voulu, en en prenant 50 c. c. (26). On opérera pour l'acidité soit par titration à la soude, soit par détermination du pH (méthodes colorimétriques) comme il a été dit pour les eaux d'égout ; on évitera toute perte de  $\text{CO}_2$  (donc pas d'agitation, pas de filtration, pas d'aération), car elle conduirait à un pH trop élevé.

Pour l'alcalinité, on la prend comme d'habitude en titrant à l'acide sulfurique N/20 avec III gouttes de phénolphthaléine jusqu'à disparition de la couleur rouge ; puis, comme ici celle au méthyl-orange est d'ordinaire plus forte que celle à la phénolphthaléine, on ajoutera III gouttes de méthyl-orange et on continuera avec l'acide jusqu'à production d'une faible teinte rose. Si on a pris 50 c. c. de liquide, le nombre total de centimètres cubes d'acide employé multiplié par 50 donnera l'alcalinité au méthyl-orange (E), alors que le premier nombre trouvé également multiplié par 50, donnait celle à la phénolphthaléine (P) en milligrammes de  $\text{CaCO}_3$ .

*Proportions d'eau et de corps solides.* — Mettez 50 grammes de boues dans une capsule tarée, évaporez en douze heures à siccité dans un four à  $103^\circ$ , refroidissez dans un dessiccateur et pesez : vous aurez le poids de l'eau et son rapport avec celui des solides (27). Si on veut savoir quelle est la fraction de ces solides qui sont volatils, portez le résidu précédent pendant une heure dans un moufle électrique à  $600^\circ$ , refroidissez dans un dessiccateur et repesez.

*Azote total.* — On dessèche une certaine quantité de boues ou vases dans le four à  $103^\circ$ , on la moud finement et on recommence la dessiccation une demi-heure à  $103^\circ$ . On pèse exactement de 1 à 5 grammes du produit ainsi desséché qu'on met dans un flacon de Kjeldahl d'un demi-litre ; on y ajoute 20 c. c. de  $\text{H}_2\text{SO}_4$ , 1 c. c. d'une solution à 10 p. 100 de  $\text{CuSO}_4$  et 10 grammes de sulfate de K ou de Na ; on mélange soigneusement, on fait digérer lentement jusqu'à ce qu'il ne se produise plus d'écume et que le liquide devienne incolore. Après refroidissement, on dilue à l'eau distillée pour avoir 300 c. c., et on opère ensuite comme il est dit à la fin

(26) On peut aussi diluer le liquide par de l'eau distillée, par exemple à cinq fois.

(27) Cette détermination peut être entachée d'erreur par suite de la présence de carbonate d'ammoniaque, ce qui conduit pour les solides à avoir un chiffre trop bas.

de la recherche de l'azote organique dans le sewage : seulement au lieu de N/20 d'acide sulfurique et de N/20 de solution de soude, on prendra N/2, et alors 7 milligrammes d'azote correspondant à 1 c. c. d'acide N/2.

*Azote ammoniacal.* — La méthode ci-dessus ne donne pas en réalité tout l'azote, celui des carbonates et bicarbonates d'ammoniaque s'échappant dans la dessiccation : aussi conseille-t-on d'opérer plutôt comme suit :

Peser 20 grammes de boues et les diluer à 250 c. c. avec de l'eau distillée dans une bouteille de Kjeldahl, et suivre alors la méthode par distillation donnée plus haut pour la recherche de l'azote ammoniacal dans le sewage, avec la différence que 100 c. c. du distillat sont collectés dans de l'acide sulfurique normal et l'excès d'acide est titré au rouge de méthyle. Il est bon d'ajouter de la paraffine au flacon pour éviter l'écume.

*Azote organique.* — Au résidu de la détermination de l'azote ammoniacal ajouter 1 c. c. de solution à 10 p. 100 de  $\text{CuSO}_4$ , 5 à 10 grammes de sulfate de K ou Na, et 20 c. c. de  $\text{H}_2\text{SO}_4$ , faire digérer, et opérer comme il est dit à la fin de la recherche de l'azote organique dans le sewage.

(A suivre).



## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### POUVOIR MICROBICIDE DU JUS DE RAISIN FRAIS

Par A. ROCHAIX et R. JACQUESON.

Divers auteurs Alois Pick (1892), Sabrazès et Marcandier (1907), ont attiré depuis longtemps l'attention sur l'action bactéricide du vin, le premier, sur les bacilles typhique et cholérique, les seconds sur le bacille d'Eberth. Dans un laps de temps, évidemment un peu variable suivant les qualités de vins; mais en général assez court, ces bacilles disparaissent au contact des vins purs.

Depuis, d'autres auteurs, Kling et Florétiñ (1933), Remlinger et Bailly (1937), ont mis en évidence, de leur côté, le pouvoir microbicide du vin, vis-à-vis d'un certain nombre d'espèces microbiennes, colibacilles, bacilles dysentériques, etc.

Les jus de raisins possèdent-ils aussi un pouvoir microbicide? C'est la question que nous avons essayé de résoudre.

TECHNIQUE. — Nous avons suivi la technique ci-après. Les raisins choisis sont lavés longuement à l'eau stérile. Puis ils séjournent pendant dix minutes dans de l'eau stérilisée, renouvelée à deux reprises. Dans une presse Petit, stérilisée pendant dix minutes à l'eau bouillante, on effectue le pressage de 2 kilogrammes de raisins, munis de leurs grappes. Le jus est recueilli dans un ballon stérile. Il se produit un gros dépôt de pulpe. La partie liquide est filtrée, d'abord sur la paille de verre, puis sur une pièce de gaze fine. Le jus, ainsi clarifié, est pasteurisé par un séjour d'une heure à  $+ 70^{\circ}$ , dans une étuve Hearson. La stérilité est vérifiée par ensemencement de quelques gouttes de jus, dans des bouillons de culture. Le jus est ensuite mis à la glacière à  $0^{\circ}$ , pendant vingt-quatre heures.

Le pH est déterminé sur un échantillon, soit au potentiomètre,

soit au moyen du comparateur Hellige. Avec ce dernier moyen, pour les jus rouges, on est obligé d'opérer une décoloration par le noir animal pur qui n'influence pas le pH, comme nous avons pu nous en rendre compte en déterminant comparativement le pH du jus rouge par le potentiomètre (1).

Le jus est réparti en tubes à essai, à raison de 2 c. c. et de 5 c. c. par tubes et ces tubes sont ensemencés avec les microbes, devant servir à l'expérience.

On avait déterminé au préalable le nombre approximatif de microbes, contenus dans une goutte, provenant d'une pipette à Wassermann, donnant exactement XX gouttes au centimètre cube. Une goutte d'une culture de vingt-quatre heures en eau peptonée renferme, en moyenne, 400.000 microbes. Chaque tube est ensemencé avec une goutte de culture, diluée à 1 p. 20, c'est-à-dire avec 20.000 microbes environ.

On laisse microbes et jus de raisins, en contact pendant des temps plus ou moins longs, suivant les espèces microbiennes en expérience, en ensemencant en eau peptonée une goutte du mélange de temps à autre (quinze, trente, soixante minutes, une heure, trente, deux heures, etc.).

Naturellement un tube témoin d'eau peptonée était ensemencé en même temps avec chaque microbe dans chaque expérience. Invariablement, dans toutes les expériences, tous les tubes témoins ont donné des cultures en vingt-quatre heures.

RÉSULTATS. — Les résultats que nous avons obtenus en suivant cette technique, ont été les suivants :

EXPÉRIENCE I. — Les essais ont été faits concurremment avec des jus de raisins rouges et des jus de raisins blancs.

A. — *Jus de raisins rouges* :

Le jus de raisin de cette expérience a été préparé avec des raisins provenant de la région de Pomard, en Bourgogne.

L'acidité était de  $pH = 2,9$  au comparateur Hellige et 2,87 au potentiomètre.

1 goutte diluée à 1 p. 20 est ensemencée dans 2 c. c. de jus. L'observation des repiquages en eau peptonée, après un contact

(1) La décoloration par le noir animal peut cependant provoquer des erreurs. Dans un cas, nous nous sommes servis d'un noir animal très alcalin qui avait amené le pH de 2,9-3 à plus de 10.

dont la durée est indiquée dans le tableau ci-dessous, est poursuivie pendant soixante-douze heures.

TABLEAU I.

	EBERTH	PARA A	PARA B	<i>B. coli</i>
15 minutes. . . . .	—	—	—	—
30 minutes. . . . .	+	+	+	+
45 minutes. . . . .	+	+	+	+
1 heure. . . . .	+	—	+	+
1 h. 15 . . . . .	+	—	+	+
1 h. 30 . . . . .	+	—	+	+
20 heures . . . . .	—	—	+	+
24 heures . . . . .	—	—	—	+
28 heures . . . . .	—	—	—	—
50 heures . . . . .	—	—	—	—

TABLEAU II.

	VIBRION cholérique	SHIGA
4 heures . . . . .	—	—
5 heures . . . . .	+	+
6 heures . . . . .	+	+
7 heures . . . . .	+	+
23 heures . . . . .	—	+
28 heures . . . . .	—	+
50 heures . . . . .	—	—

#### B. — Jus de raisins blancs :

Le jus de raisins de cette expérience était obtenu de raisins provenant du Midi.

L'acidité était de  $pH = 3,2$  au comparateur Hellige. 1 goutte diluée à 1 p. 20 estensemencée, dans 2 c. c. de jus. L'observation des repiquages en eau peptonée, après un contact dont la durée est indiquée dans le tableau ci-dessous, est poursuivie pendant soixante-douze heures.

TABLEAU III.

	EBERTH	PARA A	PARA B	<i>B. coli</i>	VIBRION cholérique	SHIGA
15 minutes. . . . .	—	—	—	—	—	—
30 minutes. . . . .	+	+	+	+	+	+
45 minutes. . . . .	—	—	+	+	+	+
1 heure. . . . .	—	—	—	+	+	+
1 h. 15 . . . . .	—	—	—	+	+	+
1 h. 30 . . . . .	—	—	—	+	+	+
1 h. 45 . . . . .	—	—	—	+	+	+
2 heures . . . . .	—	—	—	+	+	+

Exp. II. — A. *Jus de raisins rouges* :

Le jus de raisins de cette expérience a été préparé avec des raisins provenant de la région bressanne.

L'acidité était de  $pH = 3,00$ . 1 goutte diluée à 1 p. 20 est ensemencée dans 2 c. c. de jus. L'observation des repiquages en eau peptonée après un contact dont la durée est indiquée dans le tableau ci-dessous est poursuivie pendant soixante-douze heures.

TABLEAU IV.

	EBERTH	PARA A	PARA B	<i>B. coli</i>	VIBRION cholérique	SHIGA
	—	—	—	—	—	—
15 minutes. . .	+	+	+	+	+	+
30 minutes. . .	+	+	+	+	+	+
45 minutes. . .	+	+	+	+	+	+
1 heure. . . .	+	—	+	+	+	+
1 h. 15. . . .	+	—	+	+	+	+
1 h. 30. . . .	—	—	+	+	+	+
2 heures. . . .	—	—	—	+	+	+
2 h. 30. . . .	—	—	—	+	—	+
3 heures. . . .	—	—	—	—	—	+
4 h. 30. . . .	—	—	—	—	—	+
5 heures. . . .	—	—	—	—	—	+
6 heures. . . .	—	—	—	—	—	—

L'ensemencement de la même quantité de microbes dans le même jus de raisins, mais dans 8 c. c., au lieu de 2, par conséquent à une dilution plus grande, a donné les résultats suivants :

TABLEAU V.

	EBERTH	PARA A	PARA B	<i>B. coli</i>	VIBRION cholérique	SHIGA
	—	—	—	—	—	—
15 minutes. . .	+	+	+	"	"	"
30 minutes. . .	+	—	+	"	"	"
45 minutes. . .	+	—	+	"	"	"
1 heure. . . .	+	—	+	"	"	"
1 h. 15. . . .	—	—	—	"	—	"
1 h. 30. . . .	—	—	—	"	—	—
2 heures. . . .	—	—	—	"	—	—
2 h. 30. . . .	—	—	—	"	—	+
3 heures. . . .	—	—	—	—	—	—
4 heures. . . .	—	—	—	—	—	—
5 heures. . . .	—	—	—	—	—	+
6 heures. . . .	—	—	—	—	—	—

B. — *Jus de raisins blancs* :

Le jus de raisins de cette expérience a été préparé avec des raisins provenant de la région bressanne.

L'acidité était de  $pH = 2,80$ . Comme pour le jus de raisins

rouges, 1 goutte diluée à 1 p. 20 estensemencée d'abord dans 2 c. c. de jus et l'observation des repiquages est poursuivie pendant soixante-douze heures, également.

Les résultats ont été les suivants :

TABLEAU VI.

	EBERTH	PARA A	PARA B	<i>B. coli</i>	VIBRIION cholérique	SHIGA
	—	—	—	—	—	—
15 minutes. . .	+	+	+	+	+	+
30 minutes. . .	+	+	+	+	+	+
45 minutes. . .	+	+	+	+	+	+
1 heure. . . .	+	—	+	+	+	+
1 h. 15 . . . .	+	—	+	+	+	+
1 h. 30 . . . .	—	—	+	+	+	+
2 heures . . . .	—	—	—	+	+	+
2 h. 30 . . . .	—	—	—	+	—	+
3 heures . . . .	—	—	—	—	—	+
4 h. 30 . . . .	—	—	—	—	—	+
5 heures . . . .	—	—	—	—	—	+
6 heures . . . .	—	—	—	—	—	—
7 heures . . . .	—	—	—	—	—	—

L'ensemencement de la même quantité de microbes dans 5 c. c. du même jus de raisins blancs, au lieu de 2, a donné les résultats suivants :

TABLEAU VII.

	EBERTH	PARA A	PARA B	<i>B. coli</i>	VIBRIION cholérique	SHIGA
	—	—	—	—	—	—
15 minutes. . .	+	+	+	"	"	"
30 minutes. . .	—	—	+	"	"	"
45 minutes. . .	—	—	+	"	"	"
1 heure. . . .	—	—	+	"	"	"
1 h. 15 . . . .	—	—	—	"	—	"
1 h. 30 . . . .	—	—	—	"	—	+
2 heures . . . .	—	—	—	"	—	+
2 h. 30 . . . .	—	—	—	"	—	—
3 heures . . . .	—	—	—	—	—	—
4 heures . . . .	—	—	—	—	—	—
5 heures . . . .	—	—	—	—	—	+
6 heures . . . .	—	—	—	—	—	—

### EXP. III. — A. — Jus de raisins rouges :

Le jus de raisins de cette expérience a été préparé avec des raisins bien mûrs provenant de la région bressanne.

L'acidité était de pH = 2,9.

TABLEAU VIII. — Ensemencement dans 2 c. c. de jus.

	EBERTH	PARA A	PARA B	<i>B. coli</i>	VIBRION cholérique	SHIGA
15 minutes. . .	+	+	+	+	+	—
30 minutes. . .	+	—	+	+	+	"
45 minutes. . .	+	—	+	+	+	"
1 heure. . . .	+	—	+	+	—	"
1 h. 15. . . .	—	—	+	"	—	"
1 h. 30. . . .	—	—	—	"	—	"
2 heures. . . .	—	—	—	—	—	"
2 h. 30. . . .	—	—	—	"	—	"
3 heures. . . .	"	"	"	+	—	+
3 h. 30. . . .	"	"	"	+	"	+
4 heures. . . .	"	"	"	—	"	+
5 heures. . . .	"	"	"	—	"	—
6 heures. . . .	"	"	"	—	"	—
7 heures. . . .	"	"	"	—	"	—

TABLEAU IX. — Ensemencement dans 5 c. c. de jus.

	EBERTH	PARA A	PARA B	<i>B. coli</i>	VIBRION cholérique	SHIGA
15 minutes. . .	+	+	+	"	+	"
30 minutes. . .	+	+	+	+	+	"
45 minutes. . .	+	—	+	+	+	"
1 heure. . . .	—	—	+	—	—	"
1 h. 30. . . .	—	—	+	—	—	"
2 heures. . . .	—	—	+	—	—	"
3 heures. . . .	"	"	"	—	"	"
3 h. 30. . . .	"	"	"	—	"	+
4 heures. . . .	"	"	"	—	"	—
5 heures. . . .	"	"	"	"	"	—
7 heures. . . .	"	"	"	"	"	+

## B. — Jus de raisins blancs :

Le jus de raisins blancs de cette expérience provenait de raisins bien mûrs, provenant de la région bressanne.

L'acidité était de pH = 2,6.

TABLEAU X. — Ensemencement dans 2 c. c. de jus.

	EBERTH	PARA A	PARA B	<i>B. coli</i>	VIBRION cholérique	SHIGA
15 minutes. . .	"	+	+	"	+	"
30 minutes. . .	+	+	+	+	+	"
45 minutes. . .	+	—	+	+	+	"
1 heure. . . .	—	—	+	+	—	"
1 h. 15. . . .	—	—	—	"	"	"
1 h. 30. . . .	—	—	+	"	—	"
2 heures. . . .	—	—	—	—	—	"
2 h. 30. . . .	—	—	—	"	—	"
3 heures. . . .	"	"	"	—	—	+
3 h. 30. . . .	"	"	"	—	"	"
4 heures. . . .	"	"	"	—	"	—
4 h. 30. . . .	"	"	"	—	"	—
5 heures. . . .	"	"	"	—	"	+
6 heures. . . .	"	"	"	"	"	+
7 heures. . . .	"	"	"	"	"	+

TABLEAU XI. — Ensemencement dans 5 c. c. de jus.

	EBERTH	PARA A	PARA B	B. coli	VIBRIEN cholérique	SHIGA
minutes. . .	+	—	—	—	—	—
30 minutes. . .	+	+	+	+	+	+
45 minutes. . .	—	—	+	+	+	+
1 heure. . .	—	—	+	+	—	+
1 h. 30 . . .	—	—	—	—	—	+
2 heures . . .	—	—	—	—	—	+
3 heures . . .	+	+	+	+	+	+
3 h. 30 . . .	+	+	+	+	+	+
4 heures . . .	+	+	+	+	+	+
5 heures . . .	+	+	+	+	+	+
6 heures . . .	+	+	+	+	+	+
7 heures . . .	+	+	+	+	+	+

Si nous rassemblons les résultats obtenus, nous constatons que le jus de raisins rouges tue :

Le B. d'Eberth en quarante-cinq minutes à une heure quinze.

Le B. paratyphique A en quinze minutes à une heure.

Le B. paratyphique M en une heure à vingt-quatre heures.

Le colibacille en une heure à vingt-huit heures.

Le Vibrion cholérique en une heure à deux heures trente.

Le B. de Shiga en cinq à sept heures. Dans une expérience même, il a fallu plus de vingt-huit heures de contact.

Quant au jus de raisins blancs, il tue :

Le B. d'Eberth en quinze minutes à une heure quinze.

Le B. paratyphique A, en quinze à quarante-cinq minutes.

Le B. paratyphique B, en quinze minutes à une heure trente.

Le colibacille en une à deux heures trente.

Le Vibrion cholérique en une à deux heures trente.

Le B. de Shiga en cinq à sept heures. Quelquefois même, il a fallu dépasser sept heures de contact.

De l'ensemble de ces résultats, il résulte :

1° Que les jus de raisins sont doués d'un pouvoir microbicide appréciable, vis-à-vis des espèces étudiées, représentant les microbes des infections à voie de pénétration gastro-intestinale.

2° Naturellement, l'action bactéricide se montre plus rapide, si le nombre des microbes en présence est moins grand.

3° Les jus de raisins blancs paraissent en général, surtout en ce qui concerne les microbes du groupe coli-typhique, posséder un pouvoir bactéricide légèrement plus élevé que les jus de raisins rouges, mais la différence est peu sensible.

4° Le bacille de Shiga s'est montré le plus résistant à l'action des jus de raisins rouges ou blancs, sans qu'on puisse trouver de cause apparente.

5° Les jus de raisins ne renfermant pas d'alcool, ces expériences apportent un argument de plus à l'opinion de certains auteurs (Sabrazès et Marcandier, Kling et Florentin, Remlinger et Bailly, etc.), qui soutiennent que l'alcool n'intervient pas ou ne joue qu'un rôle effacé dans l'action microbicide du vin.

\*  
\* \*

Quels sont les facteurs du pouvoir bactéricide ainsi constaté du jus de raisin ?

Le jus de raisin frais a une composition, évidemment assez variable suivant les espèces, mais d'après Bondony, ses principaux constituants seraient les suivants :

1° L'eau, en très grande proportion de 78 à 82 p. 100 ;

2° Des *glucides* divers, glucose, lévulose, dulcitol, mannitol. Leur quantité globale, d'après A. Gautier, varie de 14 à 25 p. 100 ;

3° De la *pectine* ;

4° Des *mucilages* ;

5° Des *acides organiques* : formique, acétique, citrique, tartrique et malique ;

6° Du *bitartrate de potasse* ou *crème de tartre* : 100 grammes de jus de raisin renferment 1 gr. 40 d'acide tartrique ou 3 gr. 5 à 4 grammes de crème de tartre ;

7° Des *sels minéraux* : potasse, chaux, magnésie, fer, soude, à l'état de phosphates, de chlorures, de bromures, de fluorures ; de l'oxyde de fer, de l'oxyde de manganèse, de la silice ;

8° Des *substances albuminoïdes*, à la dose de 0,36 p. 100 ;

9° De l'*iode*, de l'*arsenic* à l'état de traces ;

10° Des *vitamines* ;

11° Des *éthers* nombreux qui communiquent leur arôme au jus de raisin et qui constituent le bouquet.

Il faut remarquer qu'avant toute fermentation, le tanin n'existe pas dans le moût ; ce n'est qu'au moment de la fermentation que le tanin contenu dans les différentes parties de la grappe (rafle, pépins, peaux) commence à se dissoudre dans le liquide qui fermente.

De l'examen de la constitution générale des jus de raisins, il semble ressortir que les seuls éléments pouvant exercer une action bactéricide sont ceux qui donnent au jus de raisins leur acidité.

Entre les jus rouges et les jus blancs, la différence d'acidité était légère:  $pH=2,9$  et  $3,2$  ;  $pH=3$  et  $2,80$  ;  $pH=2,9$  et  $2,6$ , etc. Nous avons fait remarquer, d'autre part, que l'action bactéricide est à peu près la même, avec une légère différence cependant en faveur des jus provenant des raisins blancs.

Déjà pour les vins, les auteurs, qui se sont occupés de leur pouvoir bactéricide, soutiennent le rôle prépondérant de l'acidité. Il semble que peut-être il en soit de même pour les jus de raisins bien que la différence entre rouge et blanc ne soit pas très marquée.

Les tanins, comme nous l'avons souligné, sont absents des jus de raisins.

Les éthers entrent-ils en ligne de compte ? C'est peu probable. L'un de nous a eu l'occasion d'étudier le pouvoir bactéricide de l'éther acétique avec MM. Morel et Guillot (2). Cet éther, d'ailleurs très volatil, n'a qu'un pouvoir bactéricide minime. Il en est vraisemblablement de même des autres éthers qui peuvent se rencontrer dans le jus de raisins. Mais étant donné leur nombre et l'absence d'études sur leur pouvoir bactéricide, il est naturellement impossible d'apporter une affirmation.

Quant aux autres substances qui se rencontrent dans les jus de raisins frais, il ne semble pas qu'elles jouissent d'un pouvoir microbicide.

Nos résultats ne s'appliquent qu'aux *jus de raisins frais*, car, comme l'a fait remarquer Gérard d'Eaubonne, à l'Académie de Médecine, en février 1936, les jus conservés dépourvus d'alcool contiennent tous de l'anhydride sulfureux (30 à 207 milligrammes par litre). La loi du 1<sup>er</sup> avril 1903 et les prescriptions de 1921, 1923, sur la répression des fraudes, prohibent le benzoate de soude mais tolèrent l'emploi de l'anhydride sulfureux à la dose de 450 milligrammes.

On conçoit que dans ces jus conservés on puisse constater l'existence d'un certain pouvoir microbicide, mais qui est dû à l'addition d'une substance étrangère antiseptique.

(2) C. R. de la Soc. de Biol., 103, 1930, p. 85-86 et 104, p. 582-584.

\*  
\* \*

En somme, ce que nous devons retenir des résultats que nous avons obtenus, c'est que les jus de raisins possèdent un pouvoir microbicide appréciable. A ce point de vue ils présentent un des avantages du vin. C'est une raison de plus pour développer la consommation des jus de raisins, lutter par ce moyen contre l'alcoolisme sans nuire aux intérêts de la viticulture française.

### BIBLIOGRAPHIE

- BOULET. — Le jus de raisin aliment et moyen thérapeutique. *Rapport présenté au groupe viticole de la Chambre des Députés*, 1936.
- GERAUD, MARC et RAVOIRE. — Les cures uvo-thermales. *II<sup>e</sup> Congrès national des Médecins amis des vins de France*, 1934. Comptes rendus, p. 344.
- KLING et FLORENTIN. — Rôle que jouent les boissons acides et alcooliques dans la prophylaxie de la fièvre typhoïde. *Acad. de Médecine*, 7 novembre 1933, p. 310.
- KLING (A.). — Les vins auxiliaires précieux en matière de prophylaxie de la fièvre typhoïde. *II<sup>e</sup> Congrès national des Médecins amis des vins de France*. Compte rendus, p. 235, 1935.
- MINICOMI (R.). — Ueber die baktericide Wirkung des Alkohols. *Zeischrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten*, Bd 29, S. 117, p. 148.
- PICK (Alois). — Ueber den Einfluss des Weines auf die Entwicklung der Typhus und Cholera Bacillen. *Centralblatt f. Bakt.*, 1892, p. 293-294.
- PICK (Alois). — Ueber die Einwirkung von Wein und Bier, sowie von eigen organischen Säuren auf die Choléra-und Typhus Bacterien. *Arch. f. Hygiène*, 1893, p. 51-61.
- REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — Action du vin sur les bacilles de la dysenterie. *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, 58, n° 5, mai 1937, p. 365.
- SARRAZIN (J.) et MARCANDIER (A.). — Action du vin sur le bacille d'Eberth. *Annales Institut Pasteur*, 21, avril 1907, p. 312.

## LA TUBERCULOSE INFANTILE CONSIDÉRÉE AU POINT DE VUE DE SA PROPHYLAXIE

Par P. ARMAND-DELILLE et Ch. LESTOCQUOY.

La tuberculose infantile est depuis près de quarante ans, en France, l'objet de l'attention des hygiénistes, des pédiatres et des hommes d'Etat, aussi bien au point de vue de ses conditions étiologiques que de ses conséquences sociales. Dès 1899, Waldeck-Rousseau, alors président du Conseil des Ministres, convoqua la grande commission extra-parlementaire de la tuberculose, à laquelle participèrent deux hommes d'une haute valeur et de véritables précurseurs: Grancher, qui présenta son projet de préservation de l'enfance contre la tuberculose, et Calmette, qui, s'inspirant des idées de Robert Philipp et de Malvoz, exposa son projet de dispensaire, réalisé peu de temps après à Lille. Rappelons simplement que l'Œuvre Grancher fonctionne depuis 1902 et que l'organisation du dispensaire Calmette a servi de modèle pour l'organisation de la lutte antituberculeuse parmi les nations civilisées.

L'extension progressive que présentait alors la tuberculose, véritable fléau social, légitimait ces préoccupations. Grancher eut le grand mérite d'attirer, dès cette époque, l'attention des hygiénistes sur le rôle de la *contagion familiale* dans la propagation de la maladie ; on verra plus loin que, grâce aux mesures inspirées par lui, celle-ci commence depuis quelques années à entrer en régression.

La tuberculose infantile est cependant encore responsable annuellement en France de près de 5.000 décès. Ce chiffre, comparé à celui de la mortalité globale par tuberculose, environ 60.000, ne donne qu'une proportion de 8 p. 100 de tous les décès par tuberculose (pour préciser : en 1932, 4.735 décès d'enfants de moins de quatorze ans sur un total de 58.363 morts par tuberculose, soit une proportion de 7,8 p. 100). L'importance de la tuberculose infantile semblerait donc relativement faible si l'on ne tenait compte que de la mortalité enregistrée avant l'âge de quatorze ans. Mais il faut faire entrer, dans les données du problème, l'infection bacillaire et la morbidité tuberculeuse, en conservant présent à notre esprit, la

notion bien établie que les infections contractées dans l'enfance sont responsables de la grande majorité des cas de tuberculose qui éclatent dans l'adolescence ou à l'âge adulte.

### PREMIÈRE PARTIE.

#### Fréquence de la Tuberculose infantile.

L'étude de la tuberculose infantile, au double point de vue de la prophylaxie et du traitement, doit être faite au moyen d'une série d'investigations que nous considérons comme indispensables si on ne veut pas s'exposer à de graves erreurs. Ces moyens d'investigation sont les suivants :

1° Recherche de la contamination familiale (ou beaucoup plus rarement, extra-familiale, en particulier scolaire) ;

2° Recherche de l'état d'allergie (cuti-réaction à la tuberculine brute et intradermo-réaction à la tuberculine diluée à 1/1.000) ;

3° Radiographie des organes suspects et des poumons ;

4° Recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique prélevé à jeun (par la méthode que nous avons mise au point en 1927 : examen microscopique du sédiment après homogénéisation, culture sur milieu approprié et inoculation au cobaye).

A ces moyens, il faut joindre, en ce qui concerne l'organisation de la lutte sociale :

5° Les enquêtes à domicile sur les cas isolés ;

6° Les enquêtes de statistique générale dans les collectivités.

L'emploi systématique de ces méthodes de recherches nous a permis d'arriver à un certain nombre de constatations concernant :

1° La fréquence de l'infection bacillaire (index tuberculinique) ;

2° La morbidité tuberculeuse chez l'enfant, selon l'âge, le sexe ;

3° La mortalité par tuberculose chez l'enfant ;

4° Les conditions qui ont déterminé la diminution de fréquence des manifestations de la tuberculose chez l'enfant ;

5° Les formes anatomo-cliniques ;

6° Les résultats généraux de la lutte contre la tuberculose infantile.

## I. — FRÉQUENCE DE L'INFECTION BACILLAIRE.

D'après les notions qui dérivent de la découverte de Pirquet, l'enfant, qui présente une cuti-réaction positive, a subi une contamination par le bacille de Koch, mais cela n'implique pas, sauf chez le nourrisson, l'existence de lésions évolutives.

Il nous faut préciser tout d'abord que la cuti-réaction de Pirquet, contrôlée si nécessaire, par l'intradermo-réaction de Mantoux, conserve quand elle est positive toute sa valeur comme critérium de l'infection bacillaire. Nous avons pu en faire la preuve au moyen d'investigations poursuivies depuis deux ans sur plus de 1.000 enfants parisiens dont 119 avaient reçu du BCG *par voie buccale* suivant l'usage courant ; or, cette prémunition ne provoquait pas, même au cours de la première année, d'allergie décelable par la cuti- ou l'intradermo-réaction [M. Guérin a d'ailleurs reconnu que lorsqu'elle est décelable, elle ne se traduit chez les vaccinés que par des réactions fugaces et très légères] (1).

Notre enquête était instituée dans le but d'établir l'index de tuberculisation chez les enfants parisiens, concurremment avec des investigations entreprises par plusieurs de nos collègues au cours de ces dernières années. En effet, il a paru à divers pédiatres ou phtisiologues, que la fréquence des réactions tuberculiniques positives était moindre actuellement que dans les années qui ont suivi la découverte de Pirquet (1907 à 1914). Rappelons, qu'à ce moment, les statistiques de Marfan à Paris et d'Hamburger à Vienne, chez les enfants hospitalisés, s'accordaient à indiquer un pourcentage élevé d'infection bacillaire dès le jeune âge, à savoir : dès la première année 10 p. 100, quatrième année 45 p. 100, neuvième année 73 p. 100, treizième année 88 p. 100. Ces taux étaient d'ailleurs considérés comme particulièrement élevés du fait qu'ils étaient calculés en milieu hospitalier. Nous ne possédons pas de statistique de cuti-réaction établie en milieu scolaire pour cette époque, mais seulement une statistique d'ophtalmo-réaction faite par l'un de nous avec H. Méry en 1908.

Il est intéressant de comparer aux chiffres de Marfan la statistique récemment relevée par Lereboullet dans le même service, mais à vingt ans de distance. Lereboullet ne trouve plus que

(1) Armand-Delille (P.), M<sup>me</sup> Banu (M.) et Lestocquoy (Ch.). *Académie de Médecine*, avril 1937.

9 cuti-réactions positives pour 100 enfants dans la quatrième année (au lieu de 45 p. 100), 47 p. 100 dans la neuvième année (au lieu de 73 p. 100) et 75 p. 100 dans la treizième année (au lieu de 88 p. 100).

Nos chiffres en milieu hospitalier (relevés sur 500 malades de l'hôpital des Enfants-Malades, Pavillon des douteux, et contrôlés par l'intradermo-réaction répétée à l'entrée et à la sortie) sont encore **plus faibles** : 7 p. 100 dans la quatrième année, 28 p. 100 dans la neuvième année et 50 p. 100 entre dix et treize ans.

Weill-Hallé, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, ne trouve plus, avant l'âge de dix-huit mois que 2 p. 100 de cuti-réactions positives.

Dans les écoles, la proportion des cas positifs est encore plus minime :

Cinquième année, d'après Coffin, 13 p. 100 ; Lestocquoy et Abri-cossoff, 13 p. 100 ;

Neuvième année, d'après Coffin, 30 p. 100 ; Lestocquoy et Abri-cossoff, 16 p. 100 ; Génévrier, 34 p. 100 ;

Treizième année, d'après Coffin, 62 p. 100 ; Lestocquoy et Abri-cossoff, 66 p. 100 ; Génévrier, 48 p. 100.

Signalons cependant que plusieurs de nos collègues médecins-inspecteurs des écoles ont observé, dans certaines classes des pourcentages très élevés, ayant pu atteindre 90 p. 100. Ils ont pu réussir, alors, à mettre en évidence une cause particulière d'infection : la contamination de presque tous les élèves par un instituteur ou un membre du personnel tuberculeux. (Cf. le rapport de Génévrier à la réunion de l'Association internationale de Pédiatrie préventive à Bâle, 1935, et la communication d'Etienne Bernard à la Société d'Etude de la Tuberculose du 12 juin 1937.)

Chez les enfants d'âge préscolaire et surtout chez les nourrissons en milieu urbain (consultation de nourrissons ou pouponnière), on trouve à peine 1 p. 100 de cuti-réactions positives.

Il est à noter que la diminution de l'indice d'infection bacillaire, observé en France, concorde avec ce qu'on signale dans d'autres pays ; la statistique la plus importante est peut-être celle d'Arm-finsen (1914) et Ustved (1930) portant sur environ 10.000 enfants observés dans les mêmes écoles, à Trondjhem (Norvège) : à quinze ans 60 p. 100 positifs en 1914 et seulement 40 p. 100 en 1930.

## II. — MORBIDITÉ TUBERCULEUSE CHEZ L'ENFANT.

Les statistiques, relatives à la morbidité tuberculeuse chez l'enfant, sont très difficiles à établir, nous avons pu disposer, cependant, de diverses sources d'information, à savoir :

1° La statistique officielle des dispensaires antituberculeux ;

2° Un certain nombre de statistiques établies dans des groupes scolaires par des médecins inspecteurs des écoles ;

3° Le relevé de ces cas observés par nous-mêmes dans nos différents services d'hôpitaux, le plus important ayant été fait durant dix années à l'hôpital Hérold où nous avons organisé un service spécial d'observation et de triage d'enfants tuberculeux pulmonaires ;

4° Le relevé du nombre de cas de tuberculose osseuse placés à l'hôpital maritime de Berck par les hôpitaux d'enfants de l'Assistance publique de Paris ;

5° Les statistiques de morbidité infantile en milieu familial tuberculeux (un au moins des parents atteint de tuberculose pulmonaire contagieuse).

## 1° Statistique des dispensaires antituberculeux :

Nous reproduisons ici le résumé des renseignements recueillis pour l'année 1934 par le Comité national de Défense contre la Tuberculose :

Nombre d'enfants malades inscrits dans les dispensaires antituberculeux au 31 décembre 1934.

DIAGNOSTIC	DÉPARTEMENT de la Seine	FRANCE ENTIÈRE
<i>Première catégorie :</i>		
Tuberculeux pulmonaires bacillifères . . . . .	288	1.375
Tubercul. pulmon. prétendus non bacillifères (1). . . . .	1.526	9.560
Tuberculeux avérés non pulmonaires. . . . .	2.280	11.715
	4.094	22.650
<i>Deuxième catégorie :</i>		
Cas indéterminés sous le nom de adénopathie-trachéo-bronchique. . . . .	15.993	49.663
(1) En 1931, notre méthode de la recherche du bacille dans le contenu gastrique, que l'on commence à introduire dans la pratique des dispensaires, n'était pas encore d'usage courant.		

Si l'on rapporte les chiffres de la première catégorie au nombre d'enfants de moins de quinze ans recensés en 1931, soit 799.700 dans le département de la Seine et 9.440.000 dans la France entière, il apparaît que *pour 1.000 enfants il y a 5 tuberculeux* dans le département de la Seine où le dépistage est probablement plus facile et 2,4 dans la France entière. Ces chiffres sont exactement le double de ceux que nous rapportent les médecins inspecteurs des écoles et que nous reproduisons plus bas.

## 2° Statistiques portant sur des groupes scolaires :

Nous citons seulement les relevés établis par des médecins inspecteurs des écoles qui sont en même temps des pédiatres et des phthisiologues.

A Paris (Génévrier) . . . 4 cas de tuberculose sur 1 500 enfants soit 2,5 p. 1.000  
 A Bordeaux (Chantegrail) . 2 cas de tuberculose sur 1.558 enfants soit 1,20 p. 1.000  
 A Rennes (Sieur) . . . . 1 cas et 2 suspects sur 790 enfants soit 1,2 p. 1.000

En opposition, Sieur, à Rennes, trouve dans l'enseignement supérieur, chez des jeunes gens de dix-huit à vingt et un ans, le chiffre beaucoup plus élevé de 13 cas sur 1.675 adolescents soit 7,6 p. 1.000.

## 3° Statistique hospitalière des cas observés pendant dix ans (1925 à 1934 inclus) par nous-mêmes dans notre service de l'hôpital Hérold :

Les malades étant envoyés dans notre service par de nombreux dispensaires ou services d'hôpitaux, nos relevés n'ont pas de valeur pour la statistique générale de morbidité, mais nous fournissent au contraire de précieux renseignements sur l'incidence de la tuberculose ganglio-pulmonaire suivant l'âge et le sexe.

Voici les chiffres que nous avons pu établir de l'étude de 1 000 enfants tuberculeux :

Répartition suivant l'âge et le sexe de 1.000 enfants hospitalisés pour tuberculose pulmonaire.						
GROUPES suivant l'âge	0 A 3 ans	3 A 5 ans	6 A 8 ans	9 A 12 ans	12 A 15 ans	TOTAL général
Garçons . .	11,25	8,61	9,99	5,73	7,14	42,22
Filles . . .	9,23	9,24	8,36	8,37	22,56	57,78

Comme on le voit, le réveil de la tuberculose semble beaucoup plus précoce chez les filles que chez les garçons et les statistiques des différents pays concordent à ce point de vue. La nôtre nous a montré,

entre douze et quinze ans, trois fois plus de filles malades que de garçons.

4° *Statistique des placements pour tuberculose ostéo-articulaire faits à l'hôpital de Berck-Maritime par les Hôpitaux de Paris de 1920 à 1934.*

ANNÉES	0 A 4 ANS	5 A 9 ANS	10 A 14 ANS	TOTAUX
1920 . . . . .	220	306	206	732
1925 . . . . .	125	193	155	543
1930 . . . . .	104	191	95	390
1932 . . . . .	111	164	145	420
1934 (1). . . . .		132	139	
Variations	- 50 p. 100	- 56 p. 100	- 32 p. 100	- 42 p. 100

REMARQUES. — Il y a lieu de faire quelques réserves sur ces chiffres on raison d'un certain nombre de placements privés, mais les erreurs probables ne sont pas susceptibles de modifier gravement l'allure de cette statistique.  
(1) Depuis cette date les jeunes enfants sont envoyés à San Salvador.

On voit que le nombre des admissions pour tuberculose osseuse a diminué de 42,5 p. 100 entre 1920 et 1934 ; en effet, il est tombé de 732 en 1920 à 420 en 1934.

L'un de nous, qui participe aux Commissions de sélection des enfants atteints de tuberculoses locales pour envoi au sanatorium de Berck-sur-Mer, a pu constater, dans ces trois dernières années, la continuation de cette décroissance.

5° *Morbidité tuberculeuse infantile en milieu familial tuberculeux (un au moins des parents atteint de tuberculose pulmonaire contagieuse).*

Nous possédons, à titre de renseignement pour la période antérieure à la guerre, les résultats d'une enquête faite par l'un de nous et publiée au Congrès de la Tuberculose, à Rome, en 1912. Avant l'année 1918, date de l'organisation de la lutte antituberculeuse dans le département de la Seine, la morbidité tuberculeuse atteignait 30 p. 100 dans les familles infectées. En 1912 (avant la création des dispensaires antituberculeux), nous avons noté que sur 787 enfants nés de parents tuberculeux 165 sont morts avant l'âge de cinq ans et 73 sont malades, ce qui donne un taux de morbidité

de 30 p. 100 comprenant une mortalité de 21 p. 100 (R. Debré, en 1919, publiait encore des chiffres analogues).

Les conditions sociales de vie s'étant notablement améliorées, nous trouvons maintenant, après quinze années de lutte antituberculeuse, des proportions absolument différentes :

Au dispensaire de Rosny-sous-Bois (Seine-et-Oise). A. Martin, sur 930 enfants de trois à treize ans vivant en contact avec des parents tuberculeux, ne trouve que 31 cas de tuberculose pulmonaire, soit un taux de morbidité de 3,3 p. 100. Mais il ne rapporte pas les autres formes de tuberculose osseuse, ganglionnaire, etc...

Le même, au dispensaire de Maisons-Alfort, sur 210 enfants en contact, ne trouve que 21 tuberculeux (13 pulmonaires, 6 adénopathies trachéo-bronchiques, 1 pleurésie, 1 Pott), soit 10 p. 100 avec un taux d'infection bacillaire (cuti-réaction positive) de 65 p. 100.

Gilluy, dans la clientèle des dispensaires de Versailles et de Sèvres, note sur 186 enfants en contact, 18 tuberculeux (13 pulmonaires, 4 adénopathies trachéo-bronchiques, 1 pleurésie), soit 10 p. 100, avec un taux d'infection bacillaire (cuti-réaction positive) de 75 p. 100.

### III. — MORTALITÉ PAR TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT.

La comparaison des ravages attribués d'une part à la tuberculose, d'autre part aux autres maladies, fournit des renseignements fort instructifs. A Paris (où la proportion de décès de cause inconnue ne dépasse pas 2,4 p. 100), en 1933, les décès par tuberculose ont l'importance relative suivante :

				DÉCÈS	
0 à 1 an	sur un total de 2.914 décès	61 (1) tuberculeux	soit.	2 p. 100	
1 à 4 ans	—	935 — 134	—	soit.	14 —
5 à 9 ans	—	350 — 98	—	soit.	28 —
10 à 14 ans	—	209 — 78	—	soit.	37 —
15 à 19 ans	—	348 — 215	—	soit.	61 —

L'étude des causes de la mortalité à Paris, pour l'année 1933, montre que, si dans le jeune âge ce sont des maladies infectieuses et les broncho-pneumonies consécutives à la rougeola qui constituent

(1) Ce chiffre, pour la première année de l'enfance, est certainement en dessous de la réalité, parce qu'à cet âge, beaucoup de tuberculoses aiguës (miliaires) ne sont pas diagnostiquées : on porte le diagnostic de troubles intestinaux ; certains enfants envoyés dans notre service avec ce diagnostic, présentaient à l'autopsie une granule typique.

la grande cause de mortalité, au contraire la tuberculose détermine à elle seule plus du tiers des décès dans la période prépubère (dix à quatorze ans) et presque les deux tiers (64 p. 100) chez les adolescents.

Ajoutons que pendant la période de la vie, qui s'étend de dix à dix-neuf ans, les filles meurent dans une proportion double des garçons, comme le montre le tableau suivant, tandis que dans le jeune âge la proportion est la même.

Mortalité par tuberculose en France. Année 1933.

AGE	SEXE masculin	SEXE féminin	TOTAL
0 à 1 an . . . . .	534	454	988
1 à 4 ans . . . . .	764	727	1.491
5 à 9 ans . . . . .	604	657	1.261
10 à 14 ans . . . . .	383	610	993
15 à 19 ans . . . . .	1.892	3.031	4.923

(Statistique du Comité national de l'Enfance.  
portant sur toute la France, pour l'année 1933.)

Un de ses points les plus importants à signaler est que la mortalité par tuberculose est en décroissance rapide ainsi que le montre le relevé ci-dessous que nous devons à M. Moine, statisticien du Comité national de Défense contre la tuberculose.

Pendant la dernière période de vingt-cinq années, le nombre des décès par tuberculose pour 100.000 habitants de chaque groupe d'âge a diminué de 50 à 70 p. 100.

Proportion de décès par tuberculose  
pour 100.000 enfants de chaque groupe d'âge et diminution de la mortalité  
au cours des vingt-cinq années.

Paris. — Années 1907 à 1933.

AGE	TUBERCULOSE pulmonaire			TUBERCULOSE méningée			AUTRES FORMES de tuberculose		
	1907	1933	Variations p. 100	1907	1933	Variations p. 100	1907	1933	Variations p. 100
0 à 1 an . . . . .	155	95	-39	303	87	-71	30	8	-74
1 à 4 ans . . . . .	119	20	-83	357	94	-74	30	9	-70
5 à 9 ans . . . . .	37	8	-78	99	45	-55	27	8	-70
10 à 14 ans . . . . .	75	33	-56	27,8	23	-13	27	12	-54
15 à 19 ans . . . . .	253	103	-59	18,7	23	+23	22	13	-40

Ces constatations sont corroborées par les observations faites par

Lesné dans son service de l'hôpital Trousseau : relevant 470 cas de méningite tuberculeuse, il remarque que la moyenne annuelle de ceux-ci a diminué de plus de 25 p. 100 en l'espace de douze années.

Le Dr Rouèche, dans le XX<sup>e</sup> arrondissement de Paris, a constaté, au cours de ces quinze dernières années, une diminution encore plus considérable des manifestations méningées de la tuberculose.

De l'exposé qui précède, on doit retenir que, simultanément, depuis un certain nombre d'années, il y a abaissement : 1° de l'index de la tuberculisation ; 2° de la morbidité tuberculeuse ; 3° de la mortalité par tuberculose. Notons qu'il ne s'agit nullement, comme certains pourraient le penser, d'une atténuation de la virulence du bacille de Koch — car, ainsi que nous l'avons constaté, les caractères anatomo-cliniques de la tuberculose infantile restent les mêmes, de même que les âges d'élection : maximum des formes miliaires chez les nourrissons, maximum des formes ulcéro-caséuses chez les filles à la période prépubère. — Il ne s'agit pas non plus d'augmentation de résistance du terrain. Nous voyons encore constamment de très beaux enfants, parfaitement développés, mourir de tuberculose miliaire, méningée ou ulcéro-caséuse lorsqu'ils ont été exposés à une contagion familiale.

D'après tout ce que nous avons observé chez les enfants tuberculeux, cette diminution de fréquence de la tuberculose est la résultante de la *diminution des causes de contagion familiale*, et celle-ci résulte elle-même de la mise en application, sur une grande échelle, des mesures de prophylaxie qui ont été instituées dans notre pays à partir de 1918.

Nous avons déjà apporté, en 1912, au Congrès de la Tuberculose, à Rome, la démonstration *du rôle essentiel et presque exclusif de la contagion familiale dans l'étiologie de la tuberculose infantile* (1) en montrant le taux énorme de la morbidité tuberculeuse et de la mortalité chez les enfants vivant au contact de parents bacillifères ; par opposition, nous donnions la preuve de l'efficacité de la prophylaxie en montrant que chez les enfants placés en milieu sain par l'Œuvre Grancher, la morbidité et la mortalité par tuberculose deviennent pratiquement nulles.

(1) La tuberculose d'origine bovine ne joue, en France, qu'un faible rôle, étant donnée l'habitude très généralement répandue de ne donner aux petits enfants que du lait bouilli. Une statistique de nos recherches personnelles sur ce point sera publiée prochainement.

## DEUXIÈME PARTIE.

## Prophylaxie de la Tuberculose infantile.

Nous devons maintenant étudier les méthodes pratiques dont l'application a diminué dans notre pays le nombre et la gravité des contaminations infantiles.

Comme le disait Grancher, les causes de tuberculisation infantile sont de deux ordres :

Cause immédiate : la contagion familiale.

Cause lointaine : le taudis et la misère des grandes villes qui préparent le terrain.

A. — LUTTE CONTRE LES CAUSES IMMÉDIATES  
DE TUBERCULISATION.

*Dépistage et traitement précoce des adultes tuberculeux.*

La diminution des possibilités de contagion familiale résulte du dépistage précoce réalisé par les *dispensaires type Calmette* et de l'institution également précoce du traitement grâce à l'organisation des sanatoria. Ces deux ordres d'institutions permettent la mise en œuvre d'un pneumothorax efficient. En ce qui concerne la valeur prophylactique du traitement et ses résultats au point de vue de la contamination familiale, il est de la plus haute importance que le tuberculeux soit d'une part isolé immédiatement en milieu sanatorial, et d'autre part que ses lésions soient collabées de bonne heure. Comme l'a bien montré R. Burnand, seul le tuberculeux, dont les lésions pulmonaires sont collabées de bonne heure, peut cicatriser ses lésions et ne pas rester bacillifère. Ajoutons que le sanatorium a une valeur éducative tout aussi importante que sa valeur thérapeutique ; il enseigne au malade les mesures à prendre pour ne pas contaminer son entourage.

En ce qui concerne le dépistage de la tuberculose, comme en ce qui concerne les établissements de cure, la France a fait des progrès considérables : alors qu'avant la guerre il n'existait que quelques dispensaires (à Lille et à Paris)) et qu'en 1918 on en comptait seulement 70, il en existe actuellement (fin 1937), au minimum 883.

Le nombre des infirmières-visiteuses (1) pour la tuberculose et l'enfance est de 3.669 (dont 2.000 pour la tuberculose et 1.669 pour l'enfance), alors qu'en 1918 il n'existait que 76 infirmières visiteuses dans les quelques dispensaires déjà créés.

Le nombre des sanatoria atteint actuellement 234 sans compter les services hospitaliers, offrant un total de 48.652 lits (à savoir : 23.544 lits pour pulmonaires, 13.464 pour chirurgicaux, 11.644 lits de services hospitaliers d'isolement et d'hôpitaux sanatoria).

Nous ne pouvons nous étendre ici sur l'importance de la *prophylaxie de la tuberculose à l'école*, mais nous devons signaler que cette question a fait récemment l'objet de discussions d'un très grand intérêt à l'Association internationale de Pédiatrie préventive (Bâle 1936), à la Société médicale des Hôpitaux (Paris, juin 1937) et au Congrès international de Médecine scolaire et d'Éducation physique (Paris, 2 juillet 1937). Le dépistage de la tuberculose à l'école est commencé par le médecin-inspecteur scolaire à l'aide de la cuti-réaction et complété par la radiographie des sujets allergiques faite au dispensaire antituberculeux. Les professeurs et instituteurs tuberculeux sont envoyés en sanatorium où, pendant trois ans, ils ont droit à recevoir leur solde intégrale. Les enfants reconnus atteints sont adressés aux services spécialisés des hôpitaux ou placés directement en sanatorium.

Le dépistage de la tuberculose dans le personnel infirmier des hôpitaux d'enfants, particulièrement des crèches, est assuré d'une manière analogue dans les hôpitaux de Paris : Cuti-réaction et Radiographie du thorax sont obligatoires pour les infirmières qui se destinent aux services de nourrissons et aux maternités.

### *Préservation de l'enfance par le placement familial.*

Grancher avait très justement indiqué qu'il ne serait jamais possible de maintenir tous les tuberculeux contagieux en sanatorium ou de les éduquer suffisamment tous, aussi avait-il insisté sur la nécessité d'enlever l'enfant du milieu familial contaminé pour l'installer dans une famille saine, à la campagne ; c'est dans ce but qu'il avait créé l'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la

(1) Pour la formation des infirmières-visiteuses, il existe, en France, 26 écoles comportant trois années de cours pour la préparation du Diplôme d'État que doit posséder toute infirmière de dispensaire.

Tuberculose dès 1904. Cette œuvre, avec ses filiales, protégeait déjà, avant la guerre, en 1913 et 1914, un millier d'enfants (alors qu'il n'y avait même pas 1.000 lits de sanatorium), le chiffre en était tombé à 660 en 1918 — il atteint maintenant 6.000 pour l'Œuvre Grancher et 2.000 pour les œuvres similaires (Placement familial des Tout-Petits, Placement d'Orthez), soit un total de 8.000 enfants protégés ; enfin nombre de placements privés se font suivant ces principes.

L'Œuvre de préservation de l'Enfance contre la Tuberculose (dite Œuvre Grancher) fonctionne suivant les règlements établis dès 1904 par son fondateur ; leur précision et leur simplicité étaient telles dès l'origine, qu'il n'y a eu aucune modification de principe à leur apporter.

L'Œuvre est réservée aux enfants vivants dans des familles dont l'un des membres est tuberculeux contagieux : L'enfant doit être cliniquement sain, c'est-à-dire que sont acceptés les sujets, même s'ils présentent une cuti-réaction positive, mais ils ne doivent présenter aucun signe clinique ou radiologique de tuberculose. (Depuis ces dernières années, une radiographie du thorax doit être jointe au dossier, elle ne doit présenter aucune ombre anormale), d'autre part, la preuve du risque de contamination est établie par un certificat du dispensaire antituberculeux qui indique, pour le parent malade, les principaux symptômes, les caractères radiologiques et la présence de bacilles dans les expectorations.

Les familles de nourriciers sont choisies dans le district de clientèle d'un médecin de campagne qui garantit leur état de santé, leur bonne hygiène et leurs qualités morales. Les pupilles y sont placés pour plusieurs années — jusqu'à la disparition du contagé, soit par guérison, soit par décès du parent tuberculeux — mais en fait ils sont, la plupart du temps, conservés à la campagne jusqu'à la fin de la période scolaire (quatorze ans). Ils sont surveillés par le médecin de Royer et par une infirmière-visiteuse du district rural.

Les nourrissons sont placés dans des centres d'élevage surveillés, soit par l'Œuvre Grancher, soit par l'Œuvre du Placement Familial des Tout-Petits.

Les résultats sont tellement caractéristiques, qu'ils fournissent une preuve irréfutable de la non-hérédité de la tuberculose et démontrent bien que la propagation de la maladie est due exclusivement à la contagion : parmi 4.000 petits parisiens soustraits par l'Œuvre Grancher à la contagion familiale et que l'un de nous

a suivis depuis trente ans, la morbidité tuberculeuse est de 0,3 p. 100 et la mortalité de 0,1 p. 100 — chez les enfants de trois à treize ans. Dans les centres d'élevage, on trouve une mortalité de 6 p. 100 environ, chiffre légèrement inférieur au taux de mortalité général des nourrissons sains et surveillés, nés de familles non tuberculeuses.

### *Prophylaxie de la tuberculose à domicile, logement sanatorial*

A côté de la méthode de Grancher, solution radicale, il faut signaler la méthode du « logement sanatorial », préconisé en France par Rist et Küss ; elle a reçu des applications pratiques chez un grand nombre de militaires réformés 100 p. 100 pour tuberculose, avec indemnité de soins. Dans les départements où elle est attentivement surveillée par un réseau serré de dispensaires pourvus de nombreuses infirmières-visiteuses, cette méthode donne des résultats satisfaisants (département du Finistère, par exemple).

Les principes fondamentaux de cette méthode, dont aucun ne peut être négligé, sont les suivants : 1° Le malade ne doit pas être trop gravement atteint ; 2° il doit être éduqué au point de vue prophylactique ; 3° le logement doit être assez vaste et le malade doit avoir une chambre séparée, ne communiquant pas directement avec les chambres des enfants ; 4° la famille tout entière doit être surveillée régulièrement par une infirmière-visiteuse, et le malade doit être, lui-même, suivi par le dispensaire ; 5° enfin, les ressources financières doivent permettre à la famille une vie normale et une alimentation abondante (cette dernière condition est assurée dans notre pays, chez les réformés du service militaire, par une forte indemnité).

Voici quelques précisions relatives aux résultats obtenus par cette méthode dans le département du Finistère :

Une enquête qu'avec M. Pontet nous avons poursuivie au cours de ces deux dernières années chez les familles de militaires tuberculeux réformés 100 p. 100, du département du Finistère, et qui porte sur 1.031 enfants, montre que, chez les enfants des tuberculeux bacillifères vivant et couchant dans la chambre de l'adulte tuberculeux, la mortalité annuelle (par toutes causes), varie de 1 à 2 p. 100. Au contraire, chez les enfants qui habitent dans la maison de leurs parents, mais ne couchent pas dans la chambre du malade et sont élevés selon les règles de prophylaxie édictées par les dispen-

saïres, la mortalité annuelle n'atteint que 0,2 à 0,4 p. 100, soit un chiffre dix fois moindre.

Nous devons signaler que dans le département du Finistère, il y a 40 dispensaires antituberculeux et 52 infirmières-visiteuses polyvalentes pour une population de 744.295 habitants, soit un dispensaire pour 19.000 habitants et 175 kilomètres carrés.

## B. — LUTTE CONTRE LES FACTEURS INDIRECTS DE TUBERCULISATION.

### *Facteurs sanitaires.*

La question du logement est de la plus haute importance si on veut éviter l'éclosion de foyers nouveaux de contamination familiale.

Les statistiques démographiques établies par Hersch à Paris, en 1907, ont prouvé qu'il y avait parallélisme étroit entre l'indice de paupérisme et l'indice de mortalité par tuberculose. C'est dans les arrondissements où le logement est le plus insalubre et surpeuplé, qu'on observe la plus forte proportion de tuberculose. Bien qu'il y ait une très importante régression et malgré les améliorations réalisées, la proportion reste la même — par exemple dans les arrondissements riches, le 16° : 2 p. 100 de familles sont mal logées : mortalité par tuberculose : 50 pour 100.000 habitants.

Dans un arrondissement pauvre, le 20° : 92 p. 100 de familles sont mal logées : mortalité par tuberculose : 203 pour 100.000 habitants.

Dans les 7°, 8° et 17° arrondissements, qui sont riches, la mortalité par tuberculose varie de 47 à 102 p. 100.000 habitants.

Au contraire, dans trois arrondissements pauvres, 13°, 14° et 19°, les chiffres varient de 178 à 192.

Nous avons pu constater que le parallélisme est encore plus frappant si, au lieu d'établir les chiffres par arrondissement, on les établit par quartier ou par rue, c'est ainsi que dans les flots insalubres, la mortalité tuberculeuse est extrêmement élevée ; elle atteint les chiffres suivants :

#### Mortalité par tuberculose dans les flots insalubres de Paris.

Ilôt n° 17. Plaisance. . . . .	470	décès	pour 100.000 habitants
Ilôt n° 44. Père-Lachaise . . . .	600	—	—
Ilôt n° 7. Belleville. . . . .	610	—	—
Ilôt n° 4. Saint-Méry. . . . .	940	—	—

*Extrait du rapport Lacroix (Prague 1935).*

### *Facteurs économiques et moraux.*

Grancher, dès 1904, incriminait comme cause favorisant le développement de la tuberculose chez l'enfant en contact, le taudis (qui implique une cohabitation plus intime avec insuffisance d'air et de lumière), mais il insistait aussi sur la misère des grandes villes (qui comporte une alimentation défectueuse). Si l'on installe une famille dans un logement salubre, et si le salaire reste trop modique, la nécessité de payer un loyer élevé fait que la ration alimentaire de chaque membre de la famille se trouve diminuée. C'est dans les milieux de petits employés ou petits fonctionnaires, obligés à une certaine représentation en ce qui concerne l'habitation et le vêtement que ces restrictions alimentaires sont souvent portées au maximum. D'autre part, lorsque la mère de famille, pour parer aux insuffisances du budget, est obligée de travailler à l'extérieur, c'est la qualité et la préparation des aliments qui en souffre — les menus sont composés de conserves et d'aliments tout préparés ; d'autre part, le surmenage de la mère de famille, qui au retour de l'usine ou du bureau, se couche tard et se lève tôt pour assurer la tenue du ménage et les soins des enfants, favorise chez elle l'éclosion d'une tuberculose latente qui deviendra contagieuse.

Pour l'enfant, et l'adolescent, le *surmenage scolaire*, avec la nécessité de faire des devoirs pendant les heures de la soirée dans une atmosphère confinée, diminue également la résistance et favorise le réveil de lésions latentes : les enquêtes que nous avons faites relativement à l'étiologie de la tuberculose pulmonaire des grandes filles nous ont montré d'une manière incontestable l'influence nocive de la vie scolaire dans les internats mal organisés du point de vue de l'hygiène ; pour les élèves externes, c'est l'insuffisance de sommeil des enfants que les parents couchent trop tard.

L'alcoolisme, on l'a constaté, n'agit pas directement en tant qu'imprégnation de l'organisme par le poison, mais il n'est pas nécessaire de rappeler ici qu'il est facteur de misère pour la famille. Si on consulte les cartes démographiques, il est frappant de constater que ce sont les départements les plus alcoolisés qui fournissent le plus fort contingent à la tuberculose. Sieur, au moyen d'enquêtes portant sur les conscrits de différentes régions de France, examinés systématiquement à la radioscopie, établit que chez certains d'entre eux il a noté une véritable dégénérescence de la race, susceptible de

favoriser le développement de la tuberculose chez l'enfant et l'adolescent.

Parmi les facteurs moraux, on peut dire que l'ignorance, tant des questions de prophylaxie que de l'économie ménagère, augmentent les risques de contamination tuberculeuse chez les enfants. On a constaté, dans tous les pays, que le séjour en sanatorium était particulièrement utile au point de vue prophylactique par l'éducation qu'il donnait au malade. Les infirmières visiteuses ajoutent que l'ignorance ménagère et l'alimentation défectueuse qu'elle entraîne est préjudiciable au développement de l'enfant.

On peut affirmer, en résumé, que si, dans notre pays, le taux des cutiréactions positives diminue dans les familles de tuberculeux, ainsi que le taux de la morbidité et de la mortalité, en comparaison des chiffres que l'un de nous a signalés il y a vingt-cinq ans à Rome, on peut en attribuer largement le mérite à la prophylaxie système Grancher, à l'action éducative des sanatoria, des infirmières-visiteuses et à la propagande du Comité National de Défense contre la Tuberculose.

### CONCLUSIONS.

#### *Résultats généraux de la lutte contre la tuberculose infantile.*

En France, comme dans les autres nations civilisées, l'index de tuberculisation basé sur les réactions tuberculiniques est en baisse depuis ces vingt dernières années ; en même temps, on constate une incontestable diminution de fréquence des manifestations morbides de la tuberculose, tant chez l'enfant que chez l'adulte. Une diminution de la mortalité générale par tuberculose est aussi enregistrée tant par tuberculose pulmonaire que par tuberculose des méninges.

Cette régression est proportionnelle au développement des moyens de lutte contre la tuberculose.

Il est intéressant de constater, sur les graphiques, que la mortalité par tuberculose diminue régulièrement depuis 1918, alors qu'auparavant elle était pratiquement stationnaire ; or, c'est depuis cette année, date de la fin de la guerre, qu'on a entrepris réellement une lutte systématique contre la tuberculose par la création progressive de nombreux dispensaires, d'hôpitaux spéciaux et de sanatoria, en même temps que se multipliaient les filiales de l'Œuvre Grancher et les Œuvres de Préservation de l'Enfance contre

la Tuberculose par le placement familial en milieu sain à la campagne.

Le tableau suivant résume le rapide développement de l'organisation de la lutte antituberculeuse en France de 1918 à 1936.

Armement antituberculeux français.

ARMEMENT	ANNÉE 1918	ANNÉE 1936
Dispensaires . . . . .	70	843
Sanatoria pour pulmonaires . . . . .	9 avec 1.183 lits.	158 avec 23.544 lits.
Sanatoria hôpitaux . . . . .	—	21 avec 3.744 lits.
Sanatoria chirurgicaux . . . . .	5 avec 1.953 lits.	55 avec 13.464 lits.
Préventoria . . . . .	—	225 avec 21.320 lits.
Etablissements héliothérapiques . . . . .	—	5 avec 740 lits.
Ecoles de rééducation . . . . .	—	4 avec 257 lits.
Services hospitaliers d'isolement . . . . .	—	7.900 lits.
Placement familial type Grancher . . . . .	600	8.000
Ecoles d'infirmières visiteuses . . . . .	—	26 écoles.
Visiteuses d'hygiène sociale pour la tuberculose et pour l'enfance . . . . .	76	3.669 dont 2.000 pour la tuberculose.

Parmi les moyens de *lutte contre la contamination* de l'enfant, on s'est particulièrement attaché, en France, à la préservation suivant la méthode de Grancher, c'est-à-dire éloignement des enfants du parent tuberculeux, par *placement familial en milieu sain à la campagne*.

Suivant l'expression de son promoteur, « elle est la meilleure que l'on puisse opposer à l'envahissement du fléau tuberculeux », car :

*Médicalement* : Elle donne une solution *complète et radicale*. Elle supprime, en effet, toutes les causes de la tuberculose ; causes lointaines, le taudis et la misère des grandes villes qui préparent le terrain ; cause immédiate, la *contagion familiale*.

*Socialement* : L'enfant enlevé à la promiscuité d'un logis infecté de tuberculose et placé pour une longue période de sa vie dans une bonne maison, en plein air avec une nourriture abondante, devient un être nouveau, physiquement et moralement. Plein de vigueur au seuil de l'adolescence, il peut alors choisir entre la vie des champs et le retour à la grande ville. D'après l'expérience acquise, la campagne sera le plus souvent préférée. Enfin la préservation de ces enfants supprimera pour l'avenir autant de foyers de contagion.

Les résultats obtenus depuis trente ans confirment l'exposé de ces principes, puisque parmi les pupilles des œuvres Grancher,

ainsi que nous l'avons dit plus haut, la morbidité est de 0,3 p. 100 et la mortalité de 0,1 p. 100 chez les enfants de trois à treize ans.

L'œuvre de Préservation de l'Enfance contre la tuberculose par le placement familial, œuvre Grancher, a eu de plus une influence éducative considérable, car elle a contribué à répandre dans le public la notion des dangers de la contagion familiale pour l'enfant, de sorte que le principe de la préservation est appliqué à beaucoup plus d'enfants qu'il n'en est mentionné par les statistiques.

La *prophylaxie à domicile* a été développée grâce à l'éducation donnée par les infirmières visiteuses aux malades sortis de sanatorium ; l'amélioration du logement et la lutte contre le taudis ont été poursuivies activement ainsi qu'en témoignent environ 900.000 logements récemment construits présentant des conditions d'hygiène satisfaisante (habitations à bon marché, logements économiques pour familles nombreuses, cités-jardins, etc.). Un effort financier considérable pour l'amélioration du niveau moyen de la vie a été fourni parallèlement par l'industrie française par la création des Caisses de compensation qui distribuent chaque année plus de 2.000.000.000 (deux milliards) de francs d'allocations familiales. Les résultats en ont été si encourageants que ce système a été généralisé par une loi ; les allocations familiales ont été rendues obligatoires pour tous les employés et les fonctionnaires. D'autre part, l'Etat assure aux militaires tuberculeux réformés une pension d'invalidité qui leur permet de vivre et d'entretenir leur famille dans les conditions de prophylaxie exigée par les dispensaires chargés de les surveiller.

L'organisation des Assurances sociales est venue récemment compléter ces mesures en assurant le financement des soins en sanatorium pour les tuberculeux adultes et enfants ; ajoutons que pour parer aux dangers de contamination scolaire notre ministère de l'Education nationale assure aux professeurs et instituteurs tuberculeux des congés de trois ans avec traitement intégral qui leur permettent de se soigner en sanatorium.

L'action éducative du Comité national de Défense contre la tuberculose (conférences, films de propagande) est complétée financièrement par la vente du timbre antituberculeux qui a rapporté annuellement près de 20 millions de francs.

Du point de vue de l'isolement des adultes tuberculeux et de

leur traitement précoce, condition indispensable de l'extinction des foyers de contagion, de grands progrès ont été réalisés. Le diagnostic précoce, condition indispensable du succès, est actuellement possible grâce à la radiographie et à la recherche du bacille de Koch, soit dans les crachats soit, chez l'enfant, dans les expectorations recueillies par lavage de l'estomac. Ces méthodes sont largement mises, dans notre pays, à la disposition des dispensaires.

L'effort d'organisation de la lutte antituberculeuse est, en France, déjà couronné de succès ; la tuberculose est en régression et particulièrement chez l'enfant. La tuberculose de l'adulte n'étant le plus souvent que le réveil d'une tuberculose contractée dans les premières années de la vie, nous sommes en droit d'espérer qu'à la diminution actuelle de fréquence et de gravité de l'infection chez l'enfant, correspondra dans quelques années une nouvelle et très forte diminution de fréquence de la tuberculose de l'adulte, en définitive une raréfaction du nombre des foyers de contamination.

---

**RECHERCHES EFFECTUÉES A SAIGON  
SUR LA FRÉQUENCE  
ET LA DURÉE DE L'ALLERGIE TUBERCULINIQUE.  
APRÈS VACCINATION BUCCALE DES NOUVEAU-NÉS  
PAR LE BCG**

Par R. CHAUSSINAND.

Notre regretté maître A. Calmette écrivait peu de temps avant sa mort : « S'il est scientifiquement impossible d'admettre qu'il ne saurait y avoir d'immunité tuberculeuse sans allergie, puisqu'une foule de sujets et d'animaux non encore allergiques, ou artificiellement désensibilisés vis-à-vis de la tuberculine, se révèlent immuns à l'égard des surinfections bacillaires, l'allergie est le seul témoin révélateur de la prémunition, donc de l'immunité, que nous puissions aujourd'hui pratiquement interroger. Si sa réponse est négative, nous ne pouvons pas en conclure que la résistance aux surinfections s'est éteinte ou n'est pas encore établie. Seul le comportement de l'organisme vis-à-vis de ces surinfections peut nous renseigner. Mais si elle est positive, nous sommes autorisés à admettre que les effets protecteurs du vaccin prémunisant continuent à s'exercer, et c'est bien là le but vers lequel doivent tendre tous nos efforts [1]. »

En fait, la sensibilité à la tuberculine représente actuellement dans la vaccination par le BCG l'unique test indiquant que le sujet vacciné est porteur de germes prémunisants. Il est donc extrêmement important, au point de vue pratique, de connaître la fréquence et la durée de l'allergie tuberculinique dans la vaccination par le BCG.

Toutes questions mises à part, concernant l'individualité constitutionnelle des sujets vaccinés ou les variations de vitalité du BCG, dues à des différences de technique dans la préparation de ce vaccin [2], on doit pouvoir arriver à fixer au moins approximativement cette fréquence et cette durée.

Il est évidemment très rare de pouvoir tenir des enfants vaccinés à l'abri d'infections tuberculeuses accidentelles pendant de

nombreuses années, ce qui explique le peu de renseignements publiés à ce sujet jusqu'à présent. Nous avons néanmoins tenté de déterminer à Saïgon, avec autant de précision que possible, la fréquence et la durée de l'allergie tuberculinique provoquée par le BCG.

La vaccination au BCG *per os* étant à Saïgon le mode de prémunition le plus employé, nous ne pouvions trouver que parmi les enfants vaccinés par voie buccale un nombre relativement important de sujets se prêtant à l'étude de l'allergie post-vaccinale. Nous avons donc recherché tous les enfants vaccinés *per os* immédiatement après leur naissance, provenant de milieux européens aisés, certifiés absolument indemnes de tuberculose par les médecins des familles. Naturellement, il ne nous est pas possible d'affirmer qu'aucun de ces enfants n'a pu être contaminé accidentellement. Cette éventualité est cependant, dans les circonstances où nous observons, particulièrement rare pour les raisons suivantes :

La tuberculose évolutive est pratiquement inexistante chez les petits écoliers européens de Saïgon. Le milieu où vivent nos vaccinés est très spécial. La famille européenne en Indochine se réduit au père, à la mère et aux enfants à l'exclusion de tout autre parent collatéral dans la presque totalité des cas. Les sujets simplement suspects et à plus forte raison les tuberculeux confirmés ne restent pas à la colonie : ils sont toujours rapatriés le plus rapidement possible pour leur fournir les meilleures chances de rétablissement.

Quant aux domestiques indigènes qui peuvent être en contact plus ou moins intime et prolongé avec les enfants, il faut savoir que de plus en plus l'habitude s'établit à Saïgon d'exiger d'eux avant leur engagement un examen spécial par le médecin du dispensaire antituberculeux.

Ces conditions particulières font que l'on peut considérer comme tout à fait exceptionnelle dans les cas observés l'éventualité d'une contamination tuberculeuse. Au reste, cette éventualité n'aurait pour effet, dans la petite statistique que nous présentons, que d'augmenter au profit du BCG le nombre des allergiques, en sorte que les chiffres que nous publions à propos de cette enquête peuvent être avec assurance considérés comme des maximums surtout chez les enfants âgés de trois à neuf ans.

Nous avons pu ainsi rechercher la sensibilité à la tuberculose chez 128 enfants, âgés de trois mois à neuf ans, vaccinés *per os* immédiatement après la naissance et provenant de milieux euro-

péens aisés, absolument indemnes de tuberculose. Il a été procédé de la façon suivante. Nous avons pratiqué chez chaque enfant au moins deux cuti-réactions à la tuberculine d'après la technique que nous employons habituellement et qui a été décrite dans un article antérieur [3]. Ensuite, pour simplifier le travail, et comme il s'agissait d'enfants de milieux non-tuberculeux, nous nous sommes cru autorisé à effectuer chez les non-réagissants directement des intradermo-réactions de 1 centigramme de tuberculine brute. Toutes ces réactions ont été exécutées et contrôlées par nous-même. Les résultats obtenus sont rassemblés dans les deux tableaux reproduits ci-contre.

TABLEAU I.

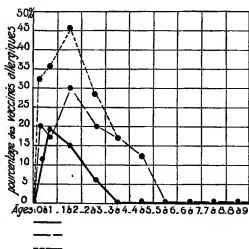
AGE	NOMBRE D'ENFANTS vaccinés	VACCINÉS ALLERGIQUES					
		Cuti : +		Mantoux 1 centigramme : +		Total des vaccinés réagissant au moins au Mantoux 1 centigramme	
		Nombre de réagissants	Pourcentage	Nombre des réagissants	Pourcentage	Nombre des réagissants	Pourcentage
3 mois. . . . .	25	3	12	5	20	8	33
3 mois à 1 an . . . . .	31	6	19,4	5	16,1	11	35,5
1 à 2 ans . . . . .	26	4	15,4	8	30,8	12	46,2
2 à 3 ans . . . . .	14	1	7,1	3	21,4	4	28,5
3 à 4 ans . . . . .	6	—	—	1	16,7	1	16,7
4 à 5 ans . . . . .	8	—	—	1	12,5	1	12,5
5 à 6 ans . . . . .	4	—	—	—	—	—	—
6 à 7 ans . . . . .	3	—	—	—	—	—	—
7 à 8 ans . . . . .	9	—	—	—	—	—	—
8 à 9 ans . . . . .	2	—	—	—	—	—	—

Si nous étudions les chiffres portés sur le tableau I, nous voyons que 12 p. 100 des nouveau-nés vaccinés *per os* réagissent à la cuti-réaction trois mois après leur vaccination et que le maximum de cuti-réactions positives (19,4 p. 100) est atteint entre trois et douze mois. De un an à deux ans, nous n'avons obtenu que 15,4 p. 100 de cuti-réactions positives et entre deux et trois ans, 7,1 p. 100 seulement. Sur 32 vaccinés, examinés aux âges de trois à neuf ans, aucun n'a réagi à la cuti-réaction.

Chez les enfants présentant une cuti-réaction négative et ayant été, par la suite, éprouvés par au moins deux intradermo-réactions

de 1 centigramme de tuberculine brute, le chiffre le plus élevé de réagissants (30,8 p. 100) se situe entre un et deux ans, ce qui s'explique facilement par le fait, déjà signalé par différents auteurs, que l'allergie n'apparaît souvent que tardivement dans la vaccination *per os*. En outre, certains vaccinés allergiques n'atteignent jamais le stade de cuti-réaction positive et, d'autre part, ceux qui ne réagissent plus à la cuti-réaction présentent encore pendant un temps plus ou moins long une intradermo-réaction positive avant de devenir anergiques. Sur 14 enfants, soumis à l'intradermo-réaction de 1 centigramme, trois à cinq ans après la vaccination, 2 ont réagi positivement, soit environ 14 p. 100, et les 18 vaccinés, âgés de cinq à neuf ans, se sont montrés constamment anergiques avec les réactions employées.

TABLEAU II.



En examinant le graphique reproduit sur le tableau II, il apparaît que l'intensité de la sensibilité à la tuberculine, due à la vaccination par le BCG buccal, atteint son point culminant entre trois mois et un an (pourcentage le plus fort de cuti-réactions positives) et que l'époque, présentant le nombre le plus élevé d'allergiques, réagissant au moins à une intradermo-réaction de 1 centigramme de tuberculine (46,2 p. 100), se trouve placée entre un et deux ans. On voit également qu'à partir de deux ans, l'allergie décroît assez rapidement chez les vaccinés et disparaît définitivement vers l'âge de cinq ans.

## CONCLUSIONS.

Nous avons recherché à Saïgon l'allergie tuberculinique post-vaccinale chez 128 enfants, âgés de trois mois à neuf ans, vaccinés au BCG *per os* à leur naissance et provenant de milieux européens aisés, certifiés absolument indemnes de tuberculose par les médecins des familles.

Le pourcentage le plus élevé de cuti-réactions positives que nous ayons constaté est de 19,4 p. 100. Il se trouve placé dans la période de trois mois à un an après la vaccination.

En employant l'intradermo-réaction à 1 centigramme de tuberculine brute, 46,2 p. 100 des vaccinés se sont montrés allergiques. Ce pourcentage maximum est obtenu un à deux ans après l'ingestion du BCG. Deux ans après la vaccination, le pourcentage des vaccinés allergiques, réagissant à 1 centigramme de tuberculine intradermique, décroît assez rapidement pour tomber à zéro, cinq ans après la vaccination.

*D'après nos observations et en employant l'intradermo-réaction à 1 centigramme de tuberculine brute, l'allergie post-vaccinale apparaîtrait entre un et dix-huit mois chez près de 50 p. 100 des vaccinés per os et la durée de cette allergie pourrait atteindre deux à cinq ans.*

(Institut Pasteur de Saïgon.)

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] CALMETTE (A.). *La sensibilité tuberculinique (ou allergie). Ses rapports avec l'infection tuberculeuse et avec l'état d'immunité conférée par le vaccin BCG.* (Livre publié en hommage et dédié à la mémoire du professeur Cantacuzène. Masson et C<sup>ie</sup>, 1934, p. 103-109.)
  - [2] CHAUBINAND (R.). *Ann. Inst. Pasteur*, 55, 1935, p. 451-474.
  - [3] CHAUBINAND (R.). *Bull. path. exot.*, 28, n° 6, 1935, p. 473-481.
-

## AMÉLIORATION SANITAIRE D'UNE COMMUNE A SURMORTALITÉ

(ÉTUDE STATISTIQUE)

Par M. CARRIEU et M<sup>lle</sup> LAPORTE.

La commune de X..., située au nord du département de l'Hérault et qui comptait alors 1.549 habitants, a présenté, pendant les trois années consécutives de 1926 à 1928, une mortalité supérieure à la mortalité moyenne de la France. A l'occasion de l'enquête sanitaire rendue obligatoire dans ce cas par l'article 9 de la loi du 15 février 1902, une étude statistique de la population de ce village a été faite aussitôt (1930) par l'un de nous et publiée ici même (avril 1931). Nous y voyons d'abord la proportion des décès pour 100 habitants dans ce village et dans la France entière (V. tableau I). Ensuite, poussant plus loin nos recherches, nous pouvions, grâce à l'obligeance du maire qui nous avait fourni le nombre des habitants groupés par âge, établir le taux spécifique des décès. Enfin, reportant ce nombre de décès par groupe d'âge à la population type de l'Angleterre en 1901, nous avons pu *ajuster* ou *standardiser* ces taux de mortalité et les comparer ainsi plus facilement à ceux de la France entière à la même époque et, aujourd'hui, à ceux de la même commune pendant les années qui ont suivi (V. tableau III).

Mais, avant d'établir ces nouvelles comparaisons, voyons à quelles conclusions pratiques nous étions arrivé en 1931 : étant donné que c'était le groupe des enfants de zéro à un an qui était le plus atteint (le nombre de ces décès était presque le double de celui de la France entière, alors que les autres groupes ne différaient que peu ou pas), il nous avait paru indispensable de conseiller des mesures pour essayer d'empêcher les jeunes enfants de mourir et, pour cela, nous avons pensé qu'une consultation prénatale, qu'une consultation de nourrissons, qu'une goutte de lait par exemple seraient des organismes à créer d'urgence.

Immédiatement, des conseils d'Hygiène pratique ont été donnés aux mères de famille et une consultation a été organisée dès 1932 par le médecin de la localité, aidé de l'infirmière visiteuse du secteur et de la sage-femme. Une fois par mois, très régulièrement, depuis six ans, tous les nourrissons de la commune sont examinés et surveillés attentivement. Cette consultation, subventionnée en partie par le Conseil général, en partie par la municipalité, ne coûte pas 1.000 francs par an.

Pour apprécier les résultats obtenus, nous donnerons, dans le tableau II, le taux brut de mortalité pour 100 habitants dans les six dernières années (de 1931 à 1936), que nous pourrions aisément comparer aux chiffres du tableau I.

TABLEAU I. — Mortalité globale.

ANNÉES	1926	1927	1928	MOYENNE
Commune de X... . . . .	1,93	2,29	1,67	1,96
France entière . . . . .	1,75	1,65	1,65	1,68

TABLEAU II. — Mortalité globale.

ANNÉES	1931	1932	1933	1934	1935	1936	MOYENNE
Commune de X... . . . .	1,54	1,87	1,16	1,67	1,29	1,62	1,53

Nous avons en outre, comme précédemment, cherché le taux spécifique de mortalité par groupes d'âge (à noter la diminution du nombre des habitants de la commune qui, en 1936, n'était plus que de 1.350). Puis nous avons rapporté chacun de ces taux spécifiques de mortalité au groupe correspondant de la population type d'Angleterre en 1901, ce qui nous a donné le nombre fictif de morts que les conditions de mortalité existantes dans la commune auraient amené si la population considérée avait eu la composition type. On obtient ainsi des chiffres très comparables entre eux et dans lesquels n'interviennent que les conditions hygiéniques et sociales, la composition de la population, souvent si variée, étant mise hors de cause. Or, l'on sait que les deux groupes extrêmes (les vieillards et les enfants) paient le plus lourd tribut à la mort et l'on sait aussi que le nombre des sujets qui composent ces deux groupes peut varier dans de très fortes proportions suivant les populations.

Voici les résultats obtenus grâce à ces calculs :

TABEAU III. — Mortalité ajustée à la population-type de l'Angleterre en 1901.

GROUPES D'ÂGE	DE 0 à 1 an	DE 1 à 19 ans	DE 20 à 39 ans	DE 40 à 59 ans	DE 60 ANS et plus	PAR million d'habitants	PAR 100 habitan
Commune de X... Moyenne de 3 ans (1926 à 1928).	4.159,98	1 583,39	796,73	1.315,53	5.403,06	19.258,69	1,32
France entière (1928).	2.445,78	1.701,11	1.880,07	2.103,31	4.688,34	12.768,61	1,27
Commune de X... Moyenne de 6 ans (1931 à 1936).	2.079,96	1.609,13	1 160,29	2.261,34	4.708,20	11.818,92	1,18

*Conclusions* : La mortalité infantile a diminué de la moitié en quelques années dans la commune de X..., et elle est actuellement nettement plus basse que ce qu'elle était en 1928 pour la France entière. Y a-t-il une corrélation entre ce fait et l'organisation d'une consultation de nourrissons fonctionnant dans de très bonnes conditions et pourtant à peu de frais ? Nous ne sommes pas loin de le penser, d'autant plus que, dans l'ensemble de notre département, depuis 1923, en même temps que le nombre des consultations de nourrissons passait de 6 à 90, on a vu baisser la mortalité infantile de plus de 50 p. 100.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER

### LA POLITIQUE DU LOGEMENT EN ANGLETERRE ET AUX ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

Par G. ICHOK.

Chaque année, M. Georges Risler, membre de l'Institut, présente, au nom du Comité permanent, au Conseil supérieur des Habitations à bon marché, un rapport substantiel où il est possible de trouver une série de renseignements instructifs sur la politique du logement dans divers pays. Qu'il me soit permis de détacher du dernier en date (*Journal Officiel*, Annexe, Habitations à bon marché, 1937, p. 1145-1170) la partie consacrée à deux Etats qui méritent d'être cités en exemple.

#### I. — ANGLETERRE.

##### A. — *Nombre de maisons construites.*

C'est une véritable émulation que l'on peut enregistrer en Angleterre où pouvoirs publics et particuliers s'efforcent de construire un nombre toujours plus grand d'habitations saines et à bon marché. Depuis l'armistice, la statistique est très impressionnante, et pour s'en convaincre, il suffit de jeter un coup d'œil sur le premier tableau qui ne comprend pas, disons-le en passant, les 15.115 maisons construites pour offrir un logement nouveau aux personnes expulsées, en vertu des projets d'amélioration et de reconstruction avant la loi de 1935.

A la suite du premier tableau, on sera agréablement surpris d'apprendre qu'au cours des dernières années, l'effort ne s'est pas ralenti. L'heureux mouvement continue pour le plus grand bien de la masse.

A ces chiffres, on peut ajouter celui indiqué comme étant le record du nombre de maisons construites en Angleterre pendant une période de six mois. Il s'agit, pour la période se terminant en mars 1936, de 174.009.

Sans doute, en conséquence de ce très grand nombre de logements offerts à la population, on a noté, pendant le cours de l'année 1936, que

la proportion de logements à bon marché avait été en accroissement constant. Alors qu'en 1920, 70 p. 100 des maisons, construites par l'initiative privée, avaient un loyer inférieur à 26 livres sterling, en 1930, cette proportion était passée à 74,5 p. 100 et en 1935, elle était de 90 p. 100.

TABEAU I. — Maisons construites en Angleterre depuis l'armistice.

	PAR les autorités locales	PAR l'entreprise privée	TOTAL
<i>1<sup>re</sup> Maisons construites jusqu'au 28 février 1937 en vertu des lois suivantes :</i>			
Loi de 1919 sur l'habitation et l'aménagement des villes. . .	170.090	4.545	174.635
Loi de 1919 sur l'habitation (dispositions additionnelles). .	"	39.186	39.186
Loi de 1923 sur l'habitation. . . . .	75 309	362.738	438.047
Loi de 1924 sur l'habitation (dispositions financières). .	504 518	15.720	520 298
Loi de 1930 et 1936 sur la démolition des taudis . . .	129 955	1.388	131.283
Loi de 1935 et 1936 contre le surpeuplement . . . . .	1.809	36	1.845
Loi de 1925 et 1936 sur l'habitation . . . . .	44 271	"	4 271
<b>Totaux du paragraphe premier. . . . .</b>	<b>925.952</b>	<b>423.613</b>	<b>1.349.565</b>
<i>2<sup>o</sup> Nombre de maisons construites par l'entreprise privée sans l'aide de l'Etat (jusqu'à la date la plus récente possible, c'est-à-dire jusqu'au 30 septembre 1936), avec les valeurs locatives suivantes :</i>			
a) Moins de £ 26 (£ 35 dans la région de Londres) . .	"	1.501.885	1.501.885
b) De £ 27 à £ 52 (de £ 36 à £ 70 dans la région de Londres). .	"	289.611	289.611
c) De £ 53 à £ 78 (de £ 71 à £ 105 dans la région de Londres). .	"	34.566	34.566
<b>Totaux du paragraphe deuxième . . . . .</b>	<b>"</b>	<b>1.826 062</b>	<b>1.826.062</b>
<b>Totaux des paragraphes 1 et 2 . . . . .</b>	<b>925.952</b>	<b>2.249.675</b>	<b>3.175.627</b>

TABEAU II. — Nombre de maisons construites en vertu de diverses lois pendant la période comprise entre le 30 septembre 1935 et le 30 septembre 1936.

A. — Maisons construites par les autorités locales.

Maisons terminées . . . . .	123.141
En construction. . . . .	57.470
En projet et pour lesquelles les marchés ont été passés. . .	20.367
<b>Total . . . . .</b>	<b>200.978</b>

B. — Maisons construites par les sociétés, établissements publics, etc.

Maisons terminées . . . . .	789
En construction. . . . .	939
Non commencées, mais projets approuvés. . . . .	1.023
<b>Total . . . . .</b>	<b>2.751</b>

La destruction des taudis se poursuit également à un rythme accéléré. On indiquait, vers le milieu de l'année 1936, que cette démolition se

poursuivait au rythme moyen de 120 maisons par jour, et que, depuis la promulgation de la loi de 1930 sur la destruction des taudis, 89.757 maisons insalubres avaient été démolies.

#### B. — *L'encombrement de logements existants.*

L'ardeur déployée en Angleterre s'explique, en partie, par l'existence d'un grand encombrement. En effet, on estime à 300.000 le nombre des logements à construire pour remplacer les taudis et à 200.000 celui destiné à remédier à l'encombrement des logements existants, et le programme de reconstruction, sans tenir compte de l'augmentation de la population, serait de 500.000 logements nouveaux.

Aussitôt que la famille dépasse la moyenne de 5 unités, le logement ordinaire de la classe ouvrière ne lui suffit plus, elle doit vivre dans des conditions d'encombrement et il semble que l'on tend à la réduire à un nombre inférieur qui ne suffit plus à assurer un chiffre de population suffisant.

Parmi les familles qui vivent dans l'Angleterre proprement dite, dans des logements surpeuplés, il y en a 95.400, soit 27,9 p. 100, qui souffrent d'un manque d'espace, de 10 à 20 p. 100 suivant le standard adopté, c'est-à-dire, à qui manquent près de 100.000 pièces, ou qui devraient avoir une chambre de plus, mais dont elles ne peuvent payer le loyer. Au contraire, 46 p. 100 des familles ouvrières sont logées assez largement, suivant le standard adopté pour que le nombre des unités puisse être doublé sans qu'il y ait encombrement.

Les familles de 6 unités (4 enfants en moyenne) sont les plus nombreuses parmi celles qui vivent dans l'encombrement.

A Glasgow, on a constaté que 40 p. 100 environ des maisons ne remplissent pas les conditions désirables ; c'est ainsi que 37.871 familles vivent dans des logements d'une seule pièce et 112.743 autres dans des logements de deux pièces. Dans certains cas, des familles composées chacune de 10 et 11 personnes ne disposent que d'une seule chambre.

Parmi les logements surpeuplés, 34.787 appartiennent aux municipalités elles-mêmes, qui doivent reconnaître que 23 à 24 p. 100 des maisons qu'elles louent sont dans ce cas.

On compte en tout 275.658 familles vivant dans des conditions de surpeuplement et de promiscuité déplorables.

En ce qui concerne Londres, sur les 1.014.633 familles qui ont été visitées, 70 953 (soit environ 7 p. 100) sont logées dans des logements surpeuplés, 57.839 (soit environ 5,7 p. 100) sont logées dans des conditions d'habitations minima indiquées par la loi et 886.291 (soit environ 87,3 p. 100) sont logées dans des conditions supérieures à ce standard ; on note encore qu'à Hampstead (qui est, ainsi qu'on le sait, un faubourg-

jardin) le pourcentage du surpeuplement est seulement de 2,4 p. 100, tandis qu'à Shoreditch qui vient en tête de liste, il est de 23,6 p. 100.

Ces chiffres sont empruntés à un rapport qui touche le pays tout entier et où nous lisons :

« Il ressortirait de l'enquête que 3,8 p. 100 des familles anglaises vivaient dans des logements surpeuplés. Ce sont surtout les familles de plus de 5 personnes qui sont entassées dans des logements trop étroits et on souligne, à cet égard, que le logement considéré comme normal pour les familles ouvrières, n'est pas suffisant pour les familles de plus de 5 personnes. En ce qui concerne les 341.354 familles logées dans des habitations insuffisantes, 95.400 familles, soit 27,9 p. 100, sont logées dans des habitations particulièrement insuffisantes, on estime qu'il faudrait une totalité de 95.400 pièces de plus. »

### C. — *Capital envisagé pour la construction des logements.*

Pour remédier à une situation qui paraît réellement inquiétante, il faut beaucoup d'argent, et il est heureux de pouvoir rendre hommage à l'effort financier de certaines collectivités. Il faut citer, en premier lieu, le Conseil de Comité de Londres qui a construit de très nombreuses habitations groupées dans d'importantes cités. Pendant l'année se terminant au 31 mars 1937, le capital engagé par cet organisme, pour les opérations d'habitations, est estimé à 6.332.601 livres sterling ; de cette somme 2.770.670 livres sterling sont destinées à l'acquisition de terrains et à la démolition de taudis ; 3.551.940 livres sterling sont prévues pour l'aménagement de terrains.

Le comité se proposait de demander l'attribution de 2.317.000 livres sterling supplémentaires pour de nouveaux projets.

Le capital total dépensé par le Conseil de Comité de Londres pour toutes les opérations d'habitations entreprises par lui se montait à 48.500.000 livres sterling. Avec cette somme, 73.000 maisons ou appartements ont été construits ; 8.000 logements sont, en outre, en cours de construction. Pendant les trois dernières années, le nombre des personnes déplacées des taudis et logées dans de nouvelles habitations a été le suivant :

Année 1933-1934 . . . . .	2 500
Année 1934-1935 . . . . .	7 600
Année 1935-1936 . . . . .	12 200
	<hr/> 22.300

Parmi les projets les plus importants du London County Council, on peut citer les trois projets de démolition de taudis à Southwark, Woolwich et Holborn.

A Southwark, on a démoli des logements, habités par 1.400 personnes qui seraient maintenant logées dans des propriétés du Conseil, et

l'on a construit, à la place des anciennes maisons, 163 nouveaux immeubles.

A Woolwich, ce sont 550 familles qui seraient déplacées et on reconstruirait 520 logements. A Holborn, ce sont quatre îlots insalubres d'une superficie totale de trois quarts d'acre qui seraient démolis et permettraient l'édification de 21 immeubles. Le coût total de la démolition et de la reconstruction s'élèverait à 425.000 livres sterling.

Une somme de 395.250 livres sterling serait également consacrée à l'édification d'immeubles à appartements dans le voisinage de Pott Street, Bethnal Green, Summer Road, Canberwell et Hoddo Street pour loger environ 3.800 personnes. Deux terrains, situés à Islington, d'une superficie totale de 13 acres, serviront à l'édification de 8 groupes d'immeubles dans lesquels 3.400 personnes pourront être logées. Ce plan comprend des terrains de jeux pour les enfants.

#### D. — *Réalisations municipales particulièrement heureuses.*

Devant la belle tâche accomplie, en Angleterre, on éprouve le désir de souligner l'esprit d'initiative de quelques municipalités qui occupent en quelque sorte le premier rang parmi les réalisations hardies. Prenons d'abord Manchester où la municipalité a fait depuis très longtemps un grand effort au point de vue logement. On notait, en septembre 1936, que la 25.000<sup>e</sup> maison municipale, construite après la guerre, était mise en location, ce qui faisait de la ville le plus important propriétaire de maisons d'habitations.

Environ 100.000 personnes sont logées par la ville, représentant environ un septième de la population totale et le terrain sur lequel sont construites ces maisons représente le douzième de la superficie totale de Manchester. Une somme de 14 millions de livres environ a été investie dans ces constructions. En dépit de cette remarquable réalisation, la municipalité continue à construire, car de très nombreuses demandes sont encore enregistrées (7.000 en septembre 1936) ; aussi a-t-elle un vaste plan quinquennal d'habitations qui comprendrait la construction de 17.000 logements dont 5.110 maisons collectives et 11.948 en pavillons individuels. C'est surtout, dans la vaste cité satellite de Wythenshawe, que les nouvelles constructions municipales sont situées. Cette cité satellite, la plus importante de toute l'Angleterre, contient déjà 35.000 habitants ; lorsqu'elle sera terminée (dans une dizaine d'années), on pense qu'elle contiendra une population de plus de 100.000 habitants. Elle comporte déjà 7.000 habitations, dont 6.000 construites par la municipalité et son plan a été conçu de telle sorte que cette cité garde un aspect quelque peu rural et que toutes les beautés naturelles du site ont été préservées.

La cité comporte un centre commerciale qui compte déjà environ

50 boutiques et magasins, trois hôtels modernes, 7 écoles et 10 églises.

Une zone a été réservée aux industries légères et 11 usines se sont installées où la majorité des travailleurs de Wythenshawe ont trouvé un emploi. Il est à noter que des enquêtes ont fait apparaître un état de santé des habitants infiniment supérieur à celui qui existe dans les autres parties de la ville de Manchester.

A Aberden, le conseil municipal a organisé un concours pour le plan d'aménagement d'une cité satellite à Kincorth. Il se propose d'aménager plusieurs milliers de maisons et de favoriser l'édification de maisons, construites par des particuliers au même endroit. La cité comporterait un centre commercial, des cinémas, des églises en même temps que les services sociaux habituels ; une partie du terrain serait réservée pour l'aménagement de l'industrie.

Le terrain de Kincorth a une superficie de 600 acres. A Salford on se préoccupe particulièrement du logement des familles expulsées des taudis. Pendant l'année 1936, les plans de 1.000 logements ont été approuvés dont 200 doivent être édifiés par la municipalité dans les domaines de Somerville et de Duchy-Road ; 550 logements collectifs ont été mis en location ; ceux qui ont été construits par la municipalité représentent une valeur de plus de 300.000 livres. En relation avec cette amélioration du logement, on a à Salford, comme dans d'autres villes, noté une diminution en 1936 du taux de la mortalité.

A Glasgow, on préconise, en relation avec le futur développement de la ville, l'aménagement d'une cité satellite. Cette cité aurait l'avantage de décongestionner Glasgow où le surpeuplement est particulièrement grave, puisqu'on l'évalue à 31 p. 100, alors qu'à Londres, il est de 7 p. 100 et dans toute l'Angleterre de 3,8 p. 100.

A Brighton, 300 maisons ont été construites par la municipalité pour le logement des habitants des taudis démolis. La ville a dépensé plus de deux millions de livres pour la question de l'habitation et touche annuellement environ 130.000 livres de loyers.

La ville de Leeds a élaboré un programme municipal d'habitations qui est le plus vaste de toute l'Angleterre après celui de Londres. La dépense totale qui s'étendrait sur les exercices allant jusqu'en 1940 serait de 16 millions de livres ; le projet comporte de larges plans d'immeubles à appartements conçus selon les méthodes les plus modernes, comportant un système d'évacuation des ordures ménagères très pratique. Sur la dépense totale on prévoit que 9 millions de livres seraient consacrées à la construction de logements ; 2.500.000 livres à l'aménagement urbain, à la voirie, etc., et un million de livres aux établissements d'éducation, particulièrement à la construction de nouvelles écoles. D'autre part, se poursuit le projet, destiné à loger les habitants des taudis démolis, commencé en 1933 et qui doit remplacer 30.000

logements insalubres par des pavillons individuels construits sur les domaines de banlieue et également par quelques groupes d'habitations collectives dans les quartiers centraux.

Le développement des deux cités-jardins que l'Angleterre considère comme les deux véritables modèles, Lerchworth et Welwyn, se poursuit d'une manière extrêmement satisfaisante. A Letchworth, il y a une activité marquée dans la construction de tous les types de logements. On peut particulièrement noter la construction de plusieurs centaines de pavillons individuels pour familles ouvrières qui a été l'œuvre de la société Howard et dont le prix de location est de 11 livres sterling par semaine. Le développement industriel qui permet aux habitants de trouver sur place du travail se poursuit parallèlement. Soixante-huit usines y sont installées dont plusieurs récemment construites.

## II. — ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE.

### A. — *Les répercussions démographiques du taudis.*

Les Américains, qui comprennent parfaitement l'importance du capital humain pour le capital tout court, font valoir des statistiques qui nous montrent l'influence exercée par le taudis sur la population, ravagée alors par la maladie et le crime.

Dans la ville de New-York, le nombre des décès par tuberculose est plus élevé de 220 p. 100 dans les maisons ouvrières de qualité inférieure que dans celles de construction récente ; les décès par méningite tuberculeuse 247 p. 100 de plus, les décès de toute catégorie 87 p. 100 plus nombreux.

Si de la tuberculose, nous passons à un autre fléau social, la criminalité, nous pouvons prendre, comme témoin, M. S. Copeland, sénateur de l'Etat de New-York, qui écrit au sujet de la relation entre le logement et le crime :

« L'âge moyen du criminel aux Etats-Unis est de vingt-trois ans. Le groupe des criminels classés par âge le plus important est celui des criminels de dix-neuf ans ; après vient celui des criminels de dix-huit ans. Le facteur le plus important dans la production du crime est l'éducation. En faisant la carte criminelle des Etats-Unis, on a toujours trouvé le plus grand nombre au centre des villes les plus peuplées. L'enfant, né dans une maison de cinq pièces, a cinq fois plus de chances de bien tourner que l'enfant né dans une habitation d'une seule pièce. L'enfant né dans une maison indépendante avec des facilités pour jouer, possède cinq fois plus de chances que l'enfant né dans un taudis.

Dans la ville de Schenectady, les taudis sont responsables :

De 33 p. 100 des délits commis par les mineurs ;

De 75 p. 100 des affaires criminelles ;

De 26 p. 100 des cas entraînant un appel aux services de la santé publique ;

De 63 p. 100 des cas de tuberculose ;

De 57 p. 100 des sommes dépensées pour l'assistance publique.

A Indianapolis, nous trouvons qu'une région de taudis qui n'abrite que 10 p. 100 de la population a absorbé 26 p. 100 des dépenses municipales de la ville entière. En d'autres termes, la ville a dépensé 27 dollars 29 par habitant de cette région contre 4 dollars par habitant dans les autres quartiers : 30 p. 100 des services d'hôpitaux en 1932 sont dépensés pour 10 p. 100 de la population ; 33 p. 100 au titre de l'assistance publique ; 36 p. 100 comme dépenses de jugements, emprisonnements.

A Boston, en 1933, un centre analogue, habité par 769 familles, réunissant un revenu pour la ville de 27.093 dollars a coûté à celle-ci 248.020 dollars. Ces chiffres sont normaux dans toutes les villes qui présentent des régions malsaines, c'est-à-dire dans toutes les villes d'Amérique.

#### B. — *Le financement des constructions.*

Aux Etats-Unis d'Amérique, parmi les quelque 10.000 sociétés qui s'occupent de crédit immobilier, il y en a 70 qui ont plus de 7 millions de dollars de capital, 400 qui ont plus de 2 millions de dollars, mais ce sont les 9.000 « petites » sociétés, celles qui ont chacune moins de 2 millions de dollars de capital, qui accomplissent l'essentiel de l'œuvre du logement avec environ 7 millions de membres.

Pendant l'année 1935, elles ont prêté une somme totale de 641.540.000 dollars en hypothèques, en augmentation de 178.740.000 dollars sur l'année précédente. Les résultats des neuf premiers mois de 1936 marquent une amélioration encore plus considérable. Le volume des prêts atteint, en moyenne, 95 millions de dollars par mois, et l'on peut espérer plus d'un milliard de dollars (22 milliards de francs environ) pour l'ensemble de l'année 1936.

Le nombre d'associations pour l'amélioration du logement est très différent dans chaque Etat, suivant les ressources de la population, mais aussi suivant que l'Etat a été plus ou moins touché par le mouvement de propagande et de publicité. Il y a des Etats comme l'Arizona qui ne réunissent que trois associations (deux fédérales et une d'Etat), tandis que d'autres, comme le Maryland, en ont plus de 900 (900 d'Etat et 12 fédérales), la Pensylvanie, 2.696.

Le total général, pour les Etats-Unis, y compris les îles Hawaï, est de 10.534 associations, 7.049.000 membres, 5.888.710.326 dollars, de capital.

C. — *L'intervention de l'Etat.*

Le plan, envisagé comme solution au problème du logement aux Etats-Unis, par l'initiative publique a été basé sous la triple responsabilité du gouvernement fédéral, du gouvernement des Etats, enfin, des autorités locales.

L'initiative, la construction et la régie des immeubles reviendraient aux municipalités ; les Etats coordonneraient les activités municipales et locales et s'occuperaient du logement dans les campagnes.

Le gouvernement fédéral ne prendrait jamais l'initiative des constructions, mais l'encouragerait, par des subsides, dont la seule forme serait l'aide pour le foyer aux familles logées à nouveau par les municipalités ou les Etats. Il pourrait aider les Etats à placer les valeurs émises en couverture de leurs dépenses de logement.

Les autorités municipales ou locales ne devraient jamais fixer que des loyers rentables. Aux associations de bienfaisance et aux institutions d'assistance serait laissé le choix des locataires, de manière à ce qu'il demeure indépendant de toute considération politique.

Les autorités d'Etat assisteraient les gouvernements locaux et paieraient la différence éventuelle entre la subvention fédérale et les pertes sur loyers.

Ajoutons qu'au 30 septembre 1936, il y avait aux Etats-Unis, 1.168 associations d'épargne et de prêts immobiliers (analogues aux Buildings Societies d'Angleterre) avec plus de 650 millions de dollars de capital (environ 14 milliards 300 millions de francs), en augmentation de 100 p. 100, sur 1935.

Ces associations font, proportionnellement à leur capital, deux fois plus de prêts que les banques faisant partie du système fédéral et trois fois plus que les banques qui n'en font pas partie.

Le gouvernement a fait des avances importantes à ces institutions jusqu'à présent. Si ces avances devaient cesser, il faudrait qu'elles fussent remplacées par les ressources de l'épargne. La plupart de ces institutions sont assurées ; elles devraient l'être toutes.

Il est à noter que le prix des loyers dans les maisons construites ou à construire avec assistance financière du gouvernement, par pièce et par mois, s'établissait comme suit en 1936 :

NEW-YORK	DOLLARS
Manhattan . . . . .	15 58
Bronx . . . . .	14.68
Brooklyn . . . . .	12.19
Queens . . . . .	14.27
Richmond . . . . .	10.84
Detroit . . . . .	14.13
Baltimore . . . . .	8 48
Atlanta . . . . .	6.20
Seattle . . . . .	11.39
Cincinnati . . . . .	8 78
Chicago . . . . .	15.11

(Soit environ de 315 à 120 francs par chambre et par mois, suivant les localités).

Enfin, retenons ce chiffre extraordinaire, à savoir que 46 p. 100 des familles des Etats-Unis sont propriétaires de leur maison. C'est la proportion la plus élevée qui ait été constatée en aucun pays.

Les Etats-Unis d'Amérique, où le mot record est en honneur, peuvent se vanter d'avoir le plus grand nombre de propriétaires de leur logis. Souhaitons que, dans ce domaine, d'autres palmarès soient enregistrés, notamment au point de vue de la disparition totale du taudis.

---

## NOUVELLES

---

### ***Recommandations en vue de la lutte contre les fumées, poussières et gaz toxiques.***

L'Union Internationale des Villes et Pouvoirs Locaux, 3 bis, rue de la Régence, à Bruxelles, qui groupe les unions nationales de 31 pays du monde entier ;

Réunie en Conférence internationale à Paris, le 4 juillet 1937 ;

Après avoir entendu et discuté les exposés de ses rapporteurs nationaux sur la **Lutte contre les fumées et poussières dans les différents pays** ;

Sur proposition de son rapporteur général, M. R. Humery, ingénieur civil des mines (France) ;

#### **RECOMMANDE :**

##### **1° Aux urbanistes :**

De ménager dans leurs plans des zones de résidence et des zones industrielles (zonage), de prévoir de hautes cheminées dans la zone industrielle ainsi que des centrales de chauffage urbain.

##### **2° Aux architectes :**

De ne prévoir dans les immeubles que des sources de chaleur sans fumée (coke, gaz, électricité) ; ou à défaut, des foyers nettement fumivores ;

De bannir impitoyablement pour le chauffage central tout brûleur à huile lourde, défectueux ou trop difficilement réglable ;

De munir les anciennes cheminées de capte-suie ;

De veiller au bon entretien des poêles et conduits de fumée.

##### **3° Aux météorologistes :**

De surveiller et dénoncer l'altération du climat des grandes villes sous l'influence des fumées ; de mesurer notamment l'intensité de l'ultra-violet solaire.

##### **4° Aux hygiénistes, médecins civils et militaires, toxicologistes :**

De démontrer et dénoncer les effets nocifs des fumées et poussières, et de perfectionner et simplifier les méthodes de mesure.

##### **5° Aux journalistes :**

D'éclairer, sans exagération, l'opinion publique sur les dangers des fumées et les moyens d'y pallier ;

De signaler, chaque hiver, les dangers des poêles et des conduits de fumée mal entretenus.

#### **6° Aux associations de tourisme et syndicats d'initiative :**

De veiller à sauvegarder la pureté de l'air.

#### **7° Aux pouvoirs publics :**

D'édicter des lois, décrets et règlements simples et pratiques contre les fumées et poussières, émises non seulement par les usines, mais aussi par les cheminées particulières.

#### **8° Aux pouvoirs locaux :**

De charger les bureaux d'hygiène de surveiller les émissions de fumée et notamment de dresser périodiquement la carte des cheminées qui fument ;

D'appliquer avec fermeté, mais dans un esprit de persuasion et de collaboration, les lois, décrets et règlements contre les fumées ;

De vérifier, avant de donner aucune autorisation de construire, les dispositions prévues contre les fumées et en contrôler l'application ;

De sévir contre les automobiles produisant de la fumée ;

D'étudier le chauffage urbain, en liaison, par exemple, avec la destruction ignée des ordures ;

De se faire assister, pour toute cette action, par des techniciens spécialisés.

#### **9° Aux administrations publiques :**

De donner l'exemple en modifiant les foyers de leurs installations, de façon à les empêcher de fumer.

#### **10° Aux particuliers :**

De s'orienter vers l'emploi des sources de chaleur sans fumée (coke, gaz, électricité) ;

De munir les anciennes cheminées de capte-suie ;

D'entretenir soigneusement poêles et conduits de fumée ;

De régler avec soin leurs moteurs fixes ou d'automobiles.

#### **11° Aux constructeurs de foyers :**

De veiller à la fumivorité de leurs appareils ;

D'indiquer à leurs clients les règles précises de leur emploi, en leur démontrant que « fumivorité égale économie ».

#### **12° Aux industriels usagers de foyers :**

De créer ou subventionner des cours de chauffe ;

De munir leurs chaufferies d'appareils de contrôle ;

D'instruire leurs chauffeurs, de leur permettre de contrôler à chaque moment la fumivorité de leurs foyers et de les récompenser par des primes, quand les foyers ne fument pas ;

D'organiser une « police intérieure » ou tout au moins de recourir à leurs associations techniques en vue de supprimer leurs fumées.

**13° Aux fabricants d'appareils électriques ou à gaz :**

De continuer leur propagande en attirant l'attention sur le fait que leurs appareils ne souillent pas l'atmosphère.

**14° Aux fabricants de brûleurs à huile lourde :**

De rendre leurs appareils sans fumée indéréglables sinon faciles à régler.

**15° Aux producteurs d'huiles lourdes :**

De créer un office de contrôle ou une marque de qualité, discernable seulement aux brûleurs sans fumée et indéréglables.

---

***Société allemande pour la protection au cours du travail.***

L'Assemblée annuelle de la Société allemande pour la protection au cours du travail aura lieu cette année du 27 au 29 octobre, à Francfort-sur-le-Mein.

Le sujet principal qui sera traité sera : Travail et vêtement. On envisagera également la question du vêtement de protection de l'ouvrier.

Les communications doivent être envoyées jusqu'au 1<sup>er</sup> mai 1938, à la Société allemande pour la protection au cours du travail, Francfort-sur-le-Mein, Hohenzollernanlage 49.

---

## ANALYSES

---

### HYGIÈNE INFANTILE

**D<sup>r</sup> Mara Kourtovitch. — La protection de la jeunesse des écoles.**  
*La Médecine scolaire*, 26, n° 2, 1<sup>er</sup> février 1937.

Inexistante jusqu'en 1923, la protection sanitaire de l'écolier augmente et se perfectionne chaque année en Yougoslavie.

En 1923, fondation à Belgrade de la première polyclinique scolaire pour la protection sociale, hygiénique et sanitaire de l'écolier. Maintenant, il y en a plus de 70.

Chaque polyclinique comprend des médecins, des assistantes d'hygiène, parfois un laboratoire où sont pratiquées les analyses d'urines et du sang.

L'auteur relate le mode de fonctionnement de ces polycliniques :

Deux fois par an : au commencement et à la fin de l'année, les médecins de la polyclinique pratiquent un examen systématique des enfants, des professeurs, des instituteurs et institutrices, à l'école même ; c'est l'examen contrôlo-systématique. Tout sujet dont l'état sanitaire est jugé défectueux est éloigné de l'école et envoyé à la polyclinique scolaire ou à son médecin. .

Il ne pourra de nouveau fréquenter l'école qu'avec la permission du médecin de la polyclinique ou muni d'un certificat du médecin traitant.

Puis, nouvel examen systématique et complet à la polyclinique scolaire en présence des parents, des maîtres. On donne alors, s'il est nécessaire, les conseils hygiéniques ou thérapeutiques. Seuls, les enfants pauvres sont soignés gratuitement. Les parents riches ou aisés s'adressent à leur médecin si un traitement est prescrit.

L'état sanitaire de chaque enfant est communiqué au maître d'école.

Le médecin désigne ceux à inscrire pour un lieu de convalescence et sépare les « intellectuellement arriérés » qui seront mis dans des classes spéciales, de ceux qui doivent être placés dans une institution correctionnelle.

Pendant l'année, le médecin pratique dans les écoles des inspections et chaque jour l'assistante d'hygiène visite les écoles. Quand un enfant est absent depuis trois jours, le médecin spécialiste des épidémies est alerté et doit rechercher la cause de l'absence. Il ne fait que constater la maladie : l'enfant est envoyé à l'hôpital ou soigné par un médecin compétent.

Dans chaque polyclinique, il existe des consultations spécialisées qui ont lieu à des heures déterminées.

Deux fois par an les médecins des grandes polycliniques font des cours

d'hygiène et s'occupent de la santé des enfants paysans. Il existe des réfectoires pour les enfants pauvres, faibles ou malades.

A la fin de l'année, les communiqués, adressés à l'Institut hygiénique par chaque polyclinique, sont expédiés à l'Institution centrale d'Hygiène à Belgrade où sont prises alors les conclusions en vue d'un nouveau travail plus perfectionné, si possible.

R. LYATKAUD.

**D<sup>r</sup> P. Vallat.** — *Quelques réflexions au sujet d'une épidémie de diphtérie survenue dans une école maternelle en juin et juillet 1936. La Médecine scolaire, 26, n° 2, 1<sup>er</sup> février 1937.*

Il s'agit d'une épidémie survenue à l'école de Joinville-le-Pont : épidémie petite en somme puisque 14 cas seulement furent déclarés, mais sérieux car il y eut deux décès.

Un seul cas chez un vacciné en 1935. Les autres petits malades n'avaient pas reçu les injections d'anatoxine.

Les deux décès semblent imputables à l'imprudence des parents qui attendirent trois jours après le début de l'affection de leurs enfants pour appeler un médecin. L'Ecole maternelle paya le plus lourd tribut : 12 cas.

C'est pourquoi le D<sup>r</sup> Vallat rechercha les causes qui favorisèrent l'extension de cette affection et déplore alors la mauvaise organisation pour le dépistage des maladies contagieuses à l'école maternelle.

Bien que la présence de l'enfant à l'école maternelle ne soit pas obligatoire, les causes de son absence devraient être motivées et ne pas rester inconnues des maîtres, qui sauraient alors si l'enfant est atteint d'une affection contagieuse.

La désinfection souvent très insuffisante n'a qu'un effet moral.

Le médecin scolaire n'est prévenu que beaucoup trop tardivement.

Enfin, la méthode d'enseignement par les objets, parfaite au point de vue pédagogique, permet la dissémination des germes, car l'enfant porte tout à la bouche.

Le D<sup>r</sup> Vallat demande alors :

D'intensifier la vaccination antidiphtérique.

De mettre au point un procédé de désinfection et de vérifier les résultats par des ensemencements.

Que le matériel d'éducation et d'instruction soit pratiquement et facilement stérilisable.

M.-R. LYATKAUD.

#### HYGIÈNE DU LAIT

**D. Conas.** — *Organisation de la production du lait pasteurisé au Maroc. Maroc Médical, n° 180, 15 juin 1937.*

Malgré les réels efforts qui sont faits par le Service Vétérinaire, les Services d'Hygiène, les Services de la Répression des fraudes et la Municipalité de Casablanca pour améliorer la production laitière, efforts qui contribuent pour une large part à la protection de la santé des enfants, il faut en venir à la

seule solution qui s'impose : la pasteurisation, en employant de préférence le procédé du Dr Stassano.

Pour arriver à ce résultat, trois étapes préliminaires sont indispensables :

1° Le contrôle vétérinaire ; 2° Le contrôle médical pour arriver à supprimer les trayeurs porteurs de germes ; 3° Le contrôle biologique.

D'après les informations que l'auteur a pu recueillir, il semble que la création d'une coopérative des producteurs de lait serait profitable pour le monde, consommateurs et producteurs.

A la seule condition de traiter journellement 8 à 10.000 litres de lait, un lait de qualité exceptionnelle sera livré à un prix à peu près égal, et, dans l'avenir, inférieur à celui du mauvais lait actuel. R. JACQUESON.

**G. Belle. — Stassanisation ou pasteurisation du lait en couche mince. Maroc Médical, n° 180, 15 juin 1937.**

L'auteur étudie sommairement tous les procédés de pasteurisation du lait : pasteurisation haute, pasteurisation basse, stassanisation. Il résulte de cette étude que, seule, la stassanisation mérite de retenir l'attention.

Le lait stassanisé est le seul, de tous les laits pasteurisés, qui réponde à cette définition complète qu'a donnée, de la pasteurisation, le professeur Porcher.

Le lait stassanisé est un lait vivant et nutritif pouvant s'identifier avec le lait cru, dont il présente tous les caractères, et sur lequel il possède deux avantages précieux : propreté et pureté bactériologique. R. JACQUESON.

**G. Belle. — Etat actuel de l'Hygiène du lait au Maroc. Maroc Médical, n° 180, 15 juin 1937.**

L'auteur déplore l'absence de contrôle officiel du lait au Maroc. Il existe un arrêté viziriel du 6 août 1926 qui établit un contrôle à la production et stipule qu'une autorisation est nécessaire pour se livrer au commerce du lait. Aucune sanction, si ce n'est le retrait de l'autorisation, ne peut être prise contre le producteur dont les animaux et l'étable ne présentent plus à un moment donné les conditions requises. Le texte dit aussi que, pour être propre à la consommation, le lait ne doit présenter ni coloration, ni odeur anormale, ni être pollué par des impuretés ; il n'est fait allusion qu'aux malpropretés visibles ; les laits contaminés sont passés sous silence.

Et ce sont ces laits contaminés, à la traite et pendant le transport, qui sont vendus en grande majorité au Maroc.

D'analyses bactériologiques pratiquées sur des laits prélevés à Casablanca, il résulte que, sur dix laits, sept sont dangereux.

Il est donc à souhaiter que soit organisé au Maroc le contrôle hygiénique du lait, contrôle qui devra être considéré non comme une fin, mais comme un temps préliminaire à la pasteurisation, qui seule permettra de fournir, au consommateur, un lait garanti, propre et sain. R. JACQUESON.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

**E. J. Bigwood.** — *Rapports sur les travaux du groupe d'experts chargés d'étudier les méthodes d'appréciation de l'état de nutrition des enfants et des adolescents. Bulletin de l'Organisation d'Hygiène de la S. D. N., 6, n° 2, avril 1937.*

Des enquêtes faites sur ce sujet, et que l'auteur développe dans son travail, il résulte que les méthodes d'appréciation de l'état de nutrition ne sont jamais simples quand on se propose de caractériser spécifiquement cet état dans ses rapports évidents avec un défaut de l'alimentation.

Les procédés purement somatomériques d'une application relativement simple, susceptibles d'être utilisés dans des enquêtes de masse, permettent d'apprécier l'état physique global du sujet, sans que cela concerne exclusivement l'état de nutrition. Des facteurs anthropologiques concernant des différences de stature influencent d'une façon prépondérante les valeurs numériques observées. L'auteur passe en revue les seules conditions dans lesquelles ces valeurs peuvent être d'une certaine utilité pour apprécier l'état de nutrition ; c'est ainsi que l'étude de l'évolution, d'année en année, du poids moyen et de la taille moyenne des enfants et des adultes dans un même groupe social, ou bien la comparaison entre ces valeurs recueillies à une même époque dans divers groupes sociaux, peut donner des renseignements intéressants sur l'état de nutrition. En revanche, il est moins intéressant de comparer ces mêmes données à celles d'une table de valeurs dites normales, les critères de ce qui est normal n'étant pas facilement définissables.

Les méthodes plus complexes ayant pour objet de combiner les tests somatomériques simples à d'autres tests cliniques ou physiologiques ne sont pas susceptibles actuellement d'être utilisés dans des enquêtes de masse, mais elles permettent de serrer le problème de plus près dans des investigations moins étendues.

Les enquêtes approfondies portant sur un nombre relativement limité de sujets seront appelées, à l'avenir, à faire progresser nos connaissances des états de sous-alimentation ; si, aujourd'hui encore, elles conservent un caractère expérimental, elles nous aideront à préciser à la fois la valeur intrinsèque des méthodes actuellement envisagées et à préciser nos idées quant aux besoins de l'organisme humain en aliments protecteurs. Elles constitueront à l'avenir un complément d'information indispensable en hygiène alimentaire, sans lequel les études si importantes de l'expérimentation chez l'animal ne sauraient nous apporter une solution satisfaisante des problèmes de physiopathologie humaine envisagés.

R. JACQUESON.

**Léon Mornet.** — *La bouffissure d'Annam, maladie de carence. Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire, n° 3 et 4, année 1937.*

La bouffissure d'Annam, qui se caractérise par quatre symptômes essentiels : l'œdème, l'amaigrissement, la fonte musculaire et l'anémie, est une

maladie de carence provoquée par le déséquilibre de la ration alimentaire et dont le domaine géographique s'étend dans certaines régions particulièrement déshéritées de l'empire d'Annam. Les conditions étiologiques de la bouffissure d'Annam sont les suivantes :

1° La bouffissure a un domaine géographique très restreint qui s'étend de la Cochinchine au Tonkin avec son maximum d'intensité dans le Centre Annam. Cette région est précisément celle où le poisson est le plus rare.

La bouffissure ne se rencontre que chez les Annamites, population essentiellement végétarienne et ichtyophage, qui ne se livre pas à la chasse, ne s'intéresse pas à l'élevage, et, de par sa tradition et sa civilisation, répugne absolument à faire entrer dans son régime des aliments de fortune d'origine animale (petits carnassiers, reptiles, sauterelles, etc.).

3° La région à bouffissure est une région pauvre au point de vue agricole, l'absence de grands cours d'eau y rend l'irrigation difficile. Celle-ci doit être assurée par la main de l'homme, avec des moyens très ingénieux mais très primitifs, qui ne se prêtent pas à la mise en valeur de grandes étendues. De ce fait, la récolte du riz, qui suffit à la nourriture de la population, ne permet pas une exportation importante qui, en produisant la richesse, faciliterait les échanges et en particulier le commerce du poisson conservé (poisson sec, poisson salé).

Le traitement par les injections sous-cutanées de glyocolle, à la dose de 0 gr. 20 *pro die* a donné des résultats remarquables.

La bouffissure d'Annam est essentiellement une maladie sociale. Sa prophylaxie et sa disparition même sont étroitement liées à l'amélioration du standard de la vie des populations qui en sont atteintes.

Il semble que l'effort le plus efficace consisterait à introduire dans cette région des cultures nouvelles de nature à apporter à toute cette population les albumines végétales et les vitamines qui n'existent qu'en quantité insuffisante dans le riz décortiqué. Mais, pour qui connaît la difficulté de faire accepter par l'Annamite un aliment auquel il n'est pas habitué, le résultat le plus difficile à atteindre sera d'adapter le paysan à un aliment encore à peu près inconnu de lui.

Le Service de Santé peut diffuser des principes importants d'hygiène dans la masse de la population grâce à la propagande faite par les divers établissements d'enseignement, écoles primaires, écoles professionnelles, collègues franco-annamites. De plus en plus, cette population comprend les résultats favorables qui découlent de l'application de ces méthodes et accepte de se plier à leur discipline, malgré qu'elles heurtent les conceptions ancestrales où l'intervention légendaire des génies suffisait à expliquer tous les événements importants, heureux ou malheureux, qui survenaient dans la vie des individus et des collectivités.

R. JACQUESON.

**Pozerski de Pomiane. — L'Hygiène alimentaire et l'éducation populaire.** *Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire*, n° 3 et 4, année 1937.

Alors que des savants font dans leurs laboratoires d'admirables décou-

vertes sur l'alimentation, l'auteur constate que 80 p. 100 des écoliers français sont sous-alimentés, et que les chômeuses du Nord de la France ignorent les lois les plus élémentaires de la préparation hygiénique d'un repas.

Et cependant, l'application à la vie quotidienne des lois biologiques établies par ces savants pourrait changer complètement ce triste état de choses.

Jusqu'à ce jour, la mère de famille n'est instruite par personne. Nous possédons en France des organisations qui peuvent très bien se charger de son éducation. La seule condition du succès est la présentation de ces lois d'hygiène alimentaire.

Quand on parle d'aliments dans un but d'éducation populaire, il est indispensable de parler d'albumine, d'amidon, de sucre et de graisses, mais il est indispensable aussi de parler de bifteck, de bœuf mode, de purée de pois, de salade et de crème au chocolat.

Pour parler d'hygiène alimentaire, il faut parler de cuisine.

R. JACQUESON.

**Marcel Aynin et M<sup>lle</sup> M. Bastide. — *Le problème du pain*. Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire, nos 1 et 2, année 1937.**

Il semble qu'on se plait à répéter que le pain de France est mauvais ; cette accusation est certainement excessive ; il ne faut pas exagérer sous peine d'être injuste et il est plus équitable de dire que l'on rencontre fréquemment du pain de qualité médiocre.

A quoi cela tient-il ? L'auteur démontre que les farines livrées aujourd'hui pour la panification sont bonnes.

L'opinion, qui consiste à admettre que les farines de meules renfermaient le germe du grain de blé, ne repose sur rien d'exact. Si ces farines étaient un peu plus riches en matières grasses et en cendres que les farines de cylindres, c'était seulement dans une proportion infime qu'influencait beaucoup le taux d'extraction.

Par des statistiques on voit que les farines actuelles, loin d'être inférieures à celles que la meunerie livrait avant 1914, leur sont nettement supérieures.

La proportion de farine contenant moins de 8 p. 100 de gluten était, avant 1914, de 34,4 p. 100.

Du 1<sup>er</sup> décembre 1933 au 30 septembre 1936, une proportion de farine de 5,4 p. 100 seulement était inférieure à 8 p. 100 de gluten.

La cause des défauts du pain actuel doit donc être cherchée du côté de sa fabrication dont on ne peut méconnaître l'importance. Jadis, on faisait intervenir dans la fabrication du pain le levain de pâte qui nécessitait un travail long, pénible et délicat ; l'expérience acquise par les boulangers au cours des siècles leur avait appris la façon d'obtenir un pain excellent, de saveur agréable, de bonne conservation, auquel le consommateur s'était habitué et qu'il appréciait.

Maintenant, le levain a été supprimé et remplacé par la levure qui permet de produire plus rapidement... mais, personne n'a enseigné la nouvelle méthode. Un nombre trop restreint de boulangers sont parvenus à trouver

une bonne façon de procéder et à produire couramment le pain dont la qualité réponde au goût du consommateur.

L'art de la panification n'a pas encore atteint son maximum de perfection et on doit le considérer comme susceptible de beaucoup d'améliorations.

Pour atteindre ce but, l'auteur propose la création d'une école de boulangerie dans laquelle, outre l'enseignement professionnel, théorique et pratique, qui y sera donné pour former de bons ouvriers, des boulangers experts dans leur profession, guidés par un laboratoire scientifique, rechercheront les améliorations à apporter au travail des pâtes, à leur fermentation et à leur cuisson.

C'est dans cette voie seulement que se trouve la solution du problème.

R. JACQUESON.

**M.-A. Machebœuf, H. Cheftel, M<sup>lle</sup> M.-L. Pigeaud et M<sup>lle</sup> M.-L. Thuillot.** — *Contribution à l'étude de la valeur antiscorbutique des conserves alimentaires.* Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire, n<sup>os</sup> 5 et 6, année 1937.

Dans ce mémoire, les auteurs comparent, du point de vue de la teneur en acide ascorbique, les organes de cobayes recevant des légumes crus avec les organes d'animaux semblables recevant, les uns, les mêmes légumes en conserve et, les autres, les mêmes légumes cuits en récipient ouvert, suivant l'usage ménager.

L'étude de l'ensemble des résultats donnés par les divers régimes montre nettement que les légumes en conserve, de même que les légumes cuits, renferment des quantités très appréciables de vitamine C et qu'ils peuvent assurer, dans des conditions satisfaisantes, la survie d'un animal comme le cobaye, pourtant si sensible au scorbut. On voit même que les courbes de poids des animaux recevant les conserves ou les légumes cuits sont supérieures à celles des animaux recevant les légumes crus.

Ainsi, il est erroné de dire que les conserves ne renferment pas de vitamine C.

Le procédé Appert n'entraîne, tout au plus, qu'une perte partielle de facteur antiscorbutique ; cette perte, très faible pour les fruits acides, est de l'ordre de 25 p. 100 environ pour les légumes les moins acides. Lorsqu'ils sont naturellement riches en acide ascorbique, ces derniers constituent donc, même sous la forme de conserves, de très bonnes sources de vitamine C, et peuvent rendre de grands services dans l'alimentation de l'homme qui, d'ailleurs, même en saison, ne les consomme le plus souvent qu'à l'état cuit.

R. JACQUESON.

**Léon Mornet.** — *Le Béribéri.* Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire, n<sup>os</sup> 5 et 6, année 1937.

Des constatations faites par l'auteur, il résulte :

1<sup>o</sup> Que les épidémies de béribéri sont liées à la présence dans la ration alimentaire d'un riz privé de son péricarpe depuis un temps assez long.

2° Que l'affection débutant chez des individus dont la ration journalière contient une quantité suffisante de vitamine B1 aboutit cependant à une carence de cette vitamine par spoliation, destruction ou neutralisation et se produisant au cours de la digestion ou de l'assimilation.

Au point de vue pratique, on doit retenir que la mesure radicale pour enrayer une épidémie consiste à maintenir les béribériques pendant plusieurs semaines à un régime ne comportant pas de riz décortiqué.

On remplacera ce riz par une ration équivalente de pain, de semoule de blé, de riz rouge de l'année, ou de riz blanc décortiqué au jour le jour.

Le couscous de blé dur, qui donne la même sensation de plénitude et qui rappelle par sa préparation culinaire le goût et l'aspect du riz, paraît très indiqué pour se substituer à lui.

L'auteur termine en rapportant ce fait que la bouffissure d'Annam, maladie de carence de la vitamine d'utilisation nutritive, paraît exercer une véritable protection contre le béribéri.

R. JACQUESON.

**E. J. Bigwood.** — *Les besoins alimentaires pendant la première année de la vie.* Bulletin de l'Organisation d'Hygiène de la S.D.N., 6, n° 2, avril 1937.

L'étude des besoins alimentaires pendant la première année de la vie fut faite par un groupe d'experts comprenant à la fois des pédiatres et des physiologistes, réunis à Genève, les 11 et 12 décembre 1936, sous la présidence du professeur E. Gorter (Leyde). Les experts se sont appliqués à consigner plusieurs de leurs recommandations en termes simples, afin de les mettre à la portée des organisations médico-sociales qui désireraient s'en inspirer. Cependant, chaque fois que les connaissances physiologiques le permettaient, des indications plus précises ont été données, établissant une équivalence entre des grandeurs empiriques approximatives (quantités d'aliments crus ou cuits) et des unités physiologiques telles que : unités internationales de vitamines, calories, etc.

Dans leurs recommandations, les experts fixent d'abord les besoins alimentaires de l'enfant normal en calcium, en protéine, hydrates de carbone, fer, céréales, légumes, œufs, vitamines. Ils fixent la durée de l'allaitement maternel et la ration de lait.

Puis ils étudient les besoins alimentaires de l'enfant prématuré et terminent par quelques considérations sur la qualité et la préparation des aliments.

R. JACQUESON.

**M<sup>me</sup> Lucie Randoïn.** — *Le questionnaire des Enquêtes nationales sur l'Alimentation.* Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire, n° 5 et 6, année 1937.

Le Service général des Enquêtes nationales sur l'Alimentation comprend divers services :

1° Un service scientifique de centralisation des résultats, de documentation, de calculs et d'établissement de tables ;

- 2° Un service d'enquêtes sur la production alimentaire ;
- 3° Un service d'enquêtes sur l'alimentation des collectivités ;
- 4° Un service d'enquêtes sur l'alimentation des familles et des individus.

Afin de faciliter et de rendre aussi précis que possible le travail des enquêtes familiales et individuelles, un guide et un questionnaire ont été soigneusement préparés et réunis en un fascicule qui est remis à chacune des enquêteuses.

Ce questionnaire comprend :

- 1° Une feuille de consommation quotidienne sur laquelle doit être inscrit autant que possible le poids de tous les aliments crus qui sont absorbés, soit aux repas, soit en dehors des repas, soit en dehors de la famille ;
- 2° Trois feuilles de renseignements généraux et particuliers concernant le sujet, sa vie, son activité physique, ses moyens d'existence ;
- 3° Une feuille indiquant la provenance des aliments.

Ainsi, en s'appuyant sur les données scientifiques les plus sûres et les plus parfaitement vérifiées par l'expérimentation, sera-t-il possible d'envisager ultérieurement les moyens de relever le niveau de la santé publique par une meilleure hygiène alimentaire.

R. JACQUESSON.

**A. Arthus, S. Dejust et R. Daunay. — De l'aliment au médicament.**

*Le Placenta. Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire, n° 5 et 6, année 1937.*

Chez la rate nourrice, soumise à une alimentation carencée, incapable d'assurer l'élevage de tous ses petits, l'adjonction d'extrait placentaire au régime entraîne une correction : la mortalité tombe à zéro, la courbe pondérale devient ascendante. Si au onzième jour, on supprime l'administration d'extrait placentaire en continuant le même régime à la mère, la croissance des petits s'arrête tout aussitôt.

Chez la femme dont le nourrisson se trouve placé en état de dénutrition, l'extrait placentaire, qu'il détermine ou non des modifications mesurables de la sécrétion lactée, agit sur les troubles somatiques de l'enfant et sur la courbe pondérale.

Les extraits placentaires pris par la mère se comportent comme s'ils renfermaient une hormone ou une vitamine qui favoriserait l'utilisation de la ration lactée.

Il reste à élucider la signification de leur présence dans le placenta, leur rôle, leur point de départ dans l'organe. Il reste à se demander si, à ces quelques messagers chimiques, ne s'en adjoignent pas d'autres. Ce sont là autant d'interrogations auxquelles l'auteur souhaite qu'un avenir proche apporte des réponses.

R. JACQUESSON.

# TECHNIQUES DE LABORATOIRE

---

## LES METHODES STANDARDISÉES POUR EXAMEN DE L'EAU ET DU SEWAGE

8<sup>e</sup> édition (fin 1936).

*Principales additions aux éditions précédentes et à l'ouvrage du D<sup>r</sup> IMBEAUX  
« Qualités de l'eau et moyens de correction » (Dunod, éd., 1936).*

par le D<sup>r</sup> Ed. IMBEAUX

### CINQUIÈME PARTIE

#### EXAMEN MICROSCOPIQUE DE L'EAU.

Il y a souvent dans l'eau des corpuscules inertes, généralement amorphes, et des êtres vivants, et quand on la laisse reposer on les trouve (surtout les premiers) dans ou sur le dépôt du fond. Les corps inertes appartiennent d'ordinaire au règne minéral et leur analyse relève de la chimie minérale : on ne s'occupera donc ici que du plancton, c'est-à-dire des algues et des protozoaires (analyse biologique), en les distinguant des bactéries, invisibles directement au microscope.

Rien de nouveau dans l'énumération des êtres composant le plancton. Pour leur classement, on se rappelle qu'on distingue les *catharobies* qui veulent de l'eau pure, des *saprobies* qui y demandent au contraire des produits de décomposition, et qu'on sépare encore suivant le degré de pollution en *oligo-*, *méso-* et *polysaprobies*. Dans l'appendice I, section XIV, la 8<sup>e</sup> Edition signale que certains auteurs admettent un autre groupement en organismes demandant de l'eau propre (*cleaner*), de l'eau facultativement polluée (*facultative-pollutional*) ou de l'eau polluée (*pollutional*) : un tableau donne le classement des êtres en question, surtout de ceux qu'on rencontre dans les dépôts de fond. Je dois dire que je ne vois pas bien l'intérêt de ce changement de classification.

Rien de nouveau non plus dans la concentration par la méthode de Sedgwick-Rafter, ni pour le comptage avec le micromètre

oculaire, l'évaluation en *area standard units* ou en *volumetric standard units*, etc. (28) ; mais on décrit une nouvelle méthode de concentration par *centrifugation*. Il faut pour cela avoir un appareil qui donne environ 20.000 révolutions par minute et opérer sur au moins 2 litres d'eau d'une manière continue. L'appareil représenté et qui satisfait à ces conditions comporte en haut la bouteille de l'échantillon, laquelle est renversée sur un entonnoir en verre dont l'extrémité inférieure se raccorde avec un tube à pointe effilée débitant 1 litre d'eau en six ou sept minutes : cette eau tombe dans la boîte tournante du centrifugeur, boîte qui est actionnée à la vitesse voulue par un petit moteur électrique porté par le pied de l'instrument (sur ce pied est fixée la tige métallique qui supporte bouteille et entonnoir par trois anneaux, dont l'un a un secteur déplaçable pour permettre l'entrée de la bouteille).

La centrifugation fait déposer environ 98 p. 100 du plancton, — à moins qu'il n'y ait beaucoup d'organismes flottants qui, venant à la surface y forment de l'écume (c'est le cas d'*Aphanizomenon* notamment) : en pareil cas, il faut centrifuger une seconde fois, la première centrifugation ne donnant que moitié des *Aphanizomenon*, par exemple. Les dépôts laissés dans le centrifugeur sont ensuite détachés doucement avec une spatule de caoutchouc ou de drap et recueillis dans la cellule d'examen (on a d'ordinaire 4 à 8 c. c.) : s'ils étaient trop troubles, il faudrait les diluer avant de porter sous le microscope.

La suite des opérations se fait comme il a été dit pour la méthode de Sedgwick-Rafter. Toutefois les tableaux de résultats au lieu des *area standard units* peuvent donner les *volumetric standard units*, si on a évalué les trois dimensions et la forme des cellules (cylindre, sphère, etc.) et par suite leur volume.

## SIXIÈME PARTIE -

### EXAMEN MICROSCOPIQUE DES BOUES ET DÉPÔTS DE FOND DES EAUX D'ÉGOUT.

On veut évaluer dans ces boues les organismes assez grands tels que vers, larves, mollusques, colonies vivantes, et aussi les matières amorphes qui sont retenues sur un tamis de 30 mailles par pouce,

(28) Cette unité, qui correspond à  $8.000 \mu^3$  (épaisseur de 20  $\mu$ ) sert surtout pour les matières amorphes ; elle est difficile à employer, parce qu'il faut estimer les épaisseurs au microscope.

ainsi que ce qui passant par ce tamis est retenu par celui de 100 mailles (ces deux tamis ont respectivement 0 millim. 589 et 0 millim. 149 de largeur intérieure de maille).

On se sert pour prélever les dépôts sur le fond d'une drague plate de surface connue, que l'on enfonce verticalement et promène ensuite horizontalement sur la surface du fond (29). On déverse son apport dans un vase où on assure le mélange en remuant avec un bâtonnet, puis on le fait passer dans le tamis de 30 mailles ; ce qui passe sera amené sur le tamis de 100 mailles et enfin le liquide restant sera concentré à la manière de Sedgwick-Rafter ou par centrifugation et examiné comme ci-dessus.

Quant aux corpuscules restés sur les deux tamis, il y aura d'abord à les laver dans ces tamis mêmes, en plongeant ceux-ci jusqu'à mi-hauteur dans un bac d'eau, agitant à droite et à gauche, et refaisant la plongée à plusieurs reprises. On a ainsi des dépôts propres qui contiennent le premier les organismes et particules minérales de plus grande taille, le second les plus petits : on les fait passer dans de petites capsules ou cellules, où on peut les examiner séparément à l'aide du microscope binoculaire (un grossissement de vingt fois suffit le plus souvent, mais l'instrument peut aller à cent fois) et les compter. On ne compte généralement pas toute la surface d'une cellule, l'examen d'un dixième de l'échantillon suffisant pour donner une bonne idée de la teneur cherchée : bien entendu, pour le calcul, on ajoutera les résultats des trois portions ci-dessus séparées, et si on évalue au mètre carré, on tiendra compte de la surface draguée.

## SEPTIÈME PARTIE

### EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DE L'EAU.

Pas ou peu de changements pour les appareils de prélèvement et transport des échantillons, les dilutions, la mise en culture sur plaques, les procédés de comptage, l'ensemencement en bouillon. l'incubation, etc.

Pour la *préparation des milieux de culture*, leur ajustement au

(29) Si on ne pouvait examiner de suite l'échantillon, on y mêlerait une solution de formol (prendre pour cela une solution de 5 à 10 p. 100 du formol du commerce).

pH voulu, la stérilisation, la clarification, rien de changé non plus ; mais à la composition des milieux classiques (bouillon nutritif, bouillon lactosé, gélatine nutritive, agar nutritif, milieu d'Endo, agar éosiné au bleu de méthylène (30), il est ajoutée la composition des 6 milieux ci-après (qui servent surtout à la mise en évidence des bacilles du groupe coli — aérogènes ; ils sont dits *confirmatifs* du groupe).

*Milieu lactosé à la bile et au vert brillant.* — Dissoudre 10 grammes de peptone et 10 grammes de lactose dans 500 c. c. d'eau distillée ; ajouter 200 c. c. de bile de bœuf fraîche (ou 20 grammes de bile déshydratée dissoute dans 200 c. c. d'eau, la solution devant avoir un pH compris entre 7 et 7,3) ; compléter à 975 c. c., et ajuster à un pH 7,4 ; ajouter encore 13 c. c. 3 d'une solution aqueuse de vert brillant à 0,1 p. 100 ; enfin compléter à 1 litre et filtrer sur coton. Distribuer en tubes, et les stériliser comme d'ordinaire (c'est-à-dire un quart d'heure à l'autoclave à 120°) : après stérilisation le pH devra être compris entre 7,1 et 7,4 (le mesurer par la méthode potentiométrique et non par les colorimétriques).

Dans ce milieu, la bile favorise la croissance du groupe coli-aérogènes et écarte les organismes qui prennent le Gram. Mais si on ensemence avec 10 c. c. d'eau, il faut augmenter les proportions de peptone et de lactose à 15 grammes, de bile à 300 c. c., et prendre 20 c. c. de la solution de vert brillant : avec plus d'eau, on augmenterait encore les doses. Les tubes sont dans ces cas de 20 ou 30 c. c.

*Bouillon lactosé au crystal violet.* — Mettre 5 grammes de peptone, 5 grammes de  $K_2HPO_4$ , 1 gramme de  $KH_2PO_4$  et 5 grammes de lactose dans 1 litre d'eau distillée ; chauffer au bain-marie, en remuant constamment jusqu'à dissolution ; refroidir et ajuster le pH pour qu'après stérilisation il soit entre 7,3 et 7,5. Ensuite, ajouter 10 c. c. d'une solution aqueuse de crystal violet à 0 gr. 143 par litre ; compléter avec de l'eau distillée au litre, répartir entre les tubes et stériliser comme d'ordinaire.

Si on ensemence avec plus de 1 c. c. d'eau, par exemple avec 10 c. c., les poids des trois premières substances seront augmentés aussi proportionnellement de manière à porter leur total entre 21 et 27 grammes.

*Bouillon lactosé fuchsiné.* — Mettre 3 grammes d'extrait de

(30) Voir pour la composition de ces milieux mon livre, notamment page 310.

bœuf, 5 grammes de peptone et 5 grammes de lactose dans 1 litre d'eau distillée ; chauffer doucement au bain-marie à 65° en remuant constamment jusqu'à dissolution. Refroidir, ajuster le pH pour qu'après stérilisation il soit compris entre 6,6 et 7. Ajouter ensuite 13 c. c. d'une solution aqueuse de fuchsine basique à 0,1 p. 100, amener le volume à 1 litre par l'eau distillée, répartir dans les tubes et stériliser

Si on ensemence plus de 1 c. c., par exemple 10 c. c. d'eau, on augmentera les proportions des trois premières substances de manière à porter leur total de 13 grammes entre 18 et 26 grammes, toujours avec des tubes plus grands.

*Bouillon au formiate et ricinoléate de Na.* — Mettre 5 grammes de peptone, 5 grammes de lactose, 5 grammes de formiate de Na et 1 gramme de ricinoléate de Na dans 1 litre d'eau distillée ; chauffer doucement au bain-marie en remuant jusqu'à dissolution. Compléter à l'eau distillée à 1 litre, et ajuster le pH après stérilisation entre 7,3 et 7,5.

Si on ensemence plus de 1 c. c., par exemple 10 c. c. d'eau, les quatre premières quantités doivent être augmentées proportionnellement de manière que leur total arrive entre 21 et 32 grammes.

*Bouillon à l'érythrosine, au bleu de méthylène et au pourpre de brome-crésol.* — Ce milieu avec les bactéries du groupe coli-aérogènes subit des changements de couleur rapides et significatifs, et ensuite produit du gaz. On l'obtient en mettant dans 1 litre d'eau distillée 7 gr. 5 de lactose, 12 gr. 5 de peptone, 1 gr. 25 d'extrait de bœuf, 3 gr. 6 de  $K_2HPhO_4$ ,  $3H_2O$ , 0 gr. 5 de  $KH_2PhO_4$ , 0 gr. 01 d'érythrosine, 0 gr. 016 de pourpre de brome-crésol et 0 gr. 025 de bleu de méthylène. Pour 10 c. c. de l'échantillon, on prendra 13 c. c. de la solution ci-dessus ; pour 1 c. c. seulement on prendrait le même volume, mais de la solution dédoublée (à 1.600 c. c. au lieu du litre).

*Bouillon d'Eijkman.* — Comme il est composé ci-dessous, il indiquerait la présence des coli et similaires dans le groupe coli-aérogènes, quand il se trouble en masse et produit du gaz après vingt-quatre à quarante-huit heures d'incubation à 46°. Mettre dans 1 litre d'eau distillée 15 grammes de peptone, 3 grammes de dextrose, 4 grammes de  $K_2HPhO_4$ ,  $3H_2O$ , 1 gr. 5 de  $KH_2PhO_4$  et 5 grammes de NaCl. Pour un prélèvement de 10 c. c. de l'échantillon, prendre proportionnellement de plus grandes quantités des

sels ci-dessus, de manière que leur total aille de 38 à 57 grammes, et se servir de tubes de 20, 30 ou 40 c. c.

*Recherche des bactéries du groupe coli-aerogenes (test fécal).* — Les Américains définissent maintenant ce groupe : « Bacilles aérobies ou anaérobies facultatifs, qui ne prennent pas le Gram, ne forment pas de spores, et font fermenter le lactose en donnant du gaz. » Ils définissent aussi trois sortes de tests : un test présomptif, un test confirmatif et un test complétant le tout (le premier suffit d'ordinaire pour des eaux banalement souillées, tandis que les deux autres sont nécessaires pour les eaux potables).

*1° Test présomptif* — C'est la formation de gaz dans les vingt-quatre heures d'incubation à 37° d'un tube de bouillon lactosé qui donne la présomption de présence de bacilles du groupe. On prend une série de tubes de bouillon lactosé à fermentation, qu'onensemence de quantités de l'échantillon croissantes (et variables suivant la nature supposée de l'eau, sans toutefois que la quantité de bouillon soit moins du double de celle de l'échantillon). On met à l'étuve à 37°, et on note au bout de vingt-quatre heures les tubes qui ont donné du gaz ; on remet les autres encore vingt-quatre heures et on les examine alors à leur tour. La formation de gaz dans les vingt-quatre heures est un signe positif ; mais, s'il ne s'en formait que dans la seconde période, il y aurait doute, et il faudrait passer à l'épreuve suivante (confirmative).

*2° Test confirmatif.* — Prélever de celui des tubes qui a donné du gaz dans le bouillon lactosé avec le moins d'eau, et ensemenecer soit des tubes d'un des milieux liquides confirmatifs ci-dessus, soit par des stries des plaques à l'agar du milieu d'Endo ou à l'agar au bleu de méthylène-éosiné ; mettre à l'étuve à 37° et on peut déjà examiner les plaques après dix-huit heures. Si les plaques montrent des colonies typiques, le résultat peut être considéré comme positif ; mais s'il n'y en avait pas après vingt-quatre heures, on ne pourrait pas en conclure l'absence de bacilles du groupe (il y en a qui ne se développent parfois que plus lentement), et il faudrait procéder au test complet. Quant aux tubes des milieux liquides, on les ensemence avec un fil métallique en boucle de 2 à 3 millimètres de diamètre stérilisé ou une fine pipette stérilisée (après avoir agité doucement le tube-mère par rotation), on met à l'étuve à 37°, et on examine après quarante-huit heures s'il y a du gaz formé, — ce qui serait un signe positif.

*3° Test complet.* — Inoculer par stries des plaques au milieu :

d'Endo ou au bleu de méthylène-éosiné avec le tube de bouillon lactosé qui a donné du gaz *avec le moins d'eau* et avec les bouillons confirmatifs du test comparatif (si on y a eu recours) ; mettre ces plaques à l'étuve à 37° pendant dix-huit à vingt-quatre heures ; puis prélever sur elles une ou plusieurs colonies typiques (ou paraissant pouvoir appartenir au groupe), et en ensemercer d'une part des plaques d'agar inclinées, d'autre part des tubes à fermentation de bouillon lactosé. Ces derniers, mis à 37°, seront examinés dans les quarante-huit heures pour noter la formation de gaz. Les plaques d'agar, mises aussi à l'étuve à 37°, seront examinées au bout de vingt-quatre heures, et on cherchera à faire des cultures avec les colonies qui se sont montrées (en regardant notamment si elles ne donnent pas de spores et ne se colorent pas au Gram). S'il en est ainsi et si des tubes de bouillon lactosé ont produit du gaz, le résultat peut être regardé comme positif ; sinon il serait négatif.

Mais il peut y avoir des tubes qui fermentent et qui avec des bacilles donnant des spores peuvent en contenir aussi du groupe coli-aerogenes. Pour s'en assurer, onensemencera avec eux des tubes de bouillon au formiate-ricinoléate, qu'on mettra à 37° pendant quarante-huit heures : s'il n'y a pas alors de gaz produit, c'est qu'il n'y a rien du groupe ; s'il y en avait dans certains tubes, on recommencerait avec eux la recherche du bouillon lactosé et à l'agar.

Ces opérations sont résumées dans un schéma suggestif, que je reproduis ci-dessous, étant entendu que toutes les incubations se font à l'étuve à 37°, durant vingt-quatre ou quarante-huit heures, et que les milieux sont représentés comme suit :

TBL : tubes à fermentation de bouillon lactosé ;

TBC : tubes à fermentation de bouillon spécial *confirmatif* ;

PAE : plaques d'agar au milieu d'Endo ;

PBME : plaques d'agar au bleu de méthylène-éosiné ;

PAI : plaques d'agar inclinées (*slant*) ;

TFR : tubes au formiate-ricinoléate de Na.

#### 1° Test présomptif.

Ensemencer TBL et incuber 24 heures à 37°.

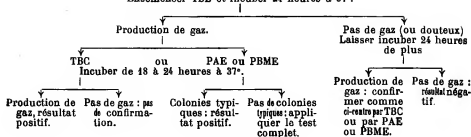
Production de gaz : résultat positif.

Pas de gaz (ou douteux)  
Laisser incuber 24 heures de plus.

Gaz produit. Appliquer le test confirmatif. Pas de gaz : résultat négatif.

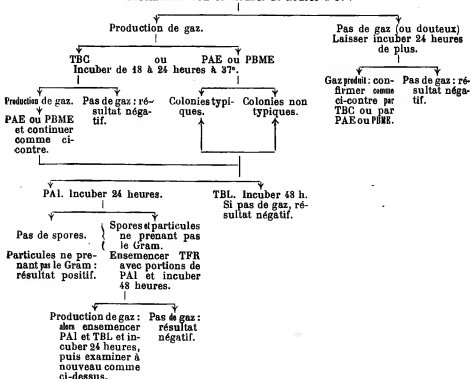
## 2° Test confirmatif.

Ensemencer TBL et incuber 24 heures à 37°.



## 3° Test complet.

Ensemencer TBL et incuber 24 heures à 37°.



*Estimation de la densité des bacilles du groupe coli-aerogenes. —*

Il est important non seulement de reconnaître la présence des germes du groupe, mais encore d'en évaluer l'abondance plus ou moins

grande, signe d'une pollution plus ou moins grave. On se fera une première idée de cette pollution d'après la provenance de l'eau, et on fera les dilutions en conséquence. C'est toujours aux tubes de bouillon lactosé à fermentation qu'on recourra, et on devra veiller à ce que les doses de peptone et de lactose dans les tubes après mélange ne soient pas inférieures à 0,3 p. 100, ni supérieures à 0,5 p. 100. Les quantités de l'échantillon ensemencées devront être telles (donc les dilutions devront être faites d'après cela) que la série des tubes qui auront reçu la plus forte dose fermentent tous ou presque tous, et que ceux qui auront reçu le moins d'eau ne fermentent pas : ce sera dans les séries intermédiaires que se feront les meilleures évaluations. Il est bon que chaque série comporte au moins 5 tubes.

Ceci dit, je rappellerai d'abord la méthode relativement simple indiquée dans les précédentes éditions et aussi dans la 8<sup>e</sup>, qui consiste à faire 5 tubes de chaque dilution de 10 c. c., 1 c. c., 0 c. c. 1 et 0 c. c. 01 d'eau et leur appliquer le *coli-index* (de Phelps), à savoir que le nombre d'organismes du groupe est l'inverse de la plus petite dilution donnant un résultat positif : on prend donc la moyenne des 5 tubes, comme dans l'exemple ci-dessous (31).

NUMÉROS des tubes	RÉSULTATS DES TUBES avec les quantités d'eau				NOMBRE D'ORGANISMES du groupe <i>coli-aerogenes</i> à compter dans	
	10 c. c.	1 c. c.	0 c. c. 1	0 c. c. 01	1 c. c.	100 c. c.
1 . . . . .	+	—	—	—	0,1	10
2 . . . . .	+	+	—	—	1	100
3 . . . . .	+	+	+	—	10	1 000
4 . . . . .	+	+	+	+	100	10 000
5 . . . . .	+	+	—	+	10	1 000
Moyennes des résultats des 5 tubes.					24	2 400

Mais on ne s'est pas contenté de ce mode d'approximation, et plusieurs auteurs (32) ayant exposé des théories pour faire mieux,

(31) Noter que si on trouve un résultat négatif dans un tube à teneur plus forte que celui qui nous donne un résultat positif, on regardera comme positif le tube venant immédiatement avant ce dernier (c'est le cas de la cinquième ligne du tableau).

(32) Voir notamment les articles de Hoskins et de Hoskins et Butterfield dans le *Journal of Am. Waterworks Association* (juin 1933 et septembre 1935).

la 8<sup>e</sup> Edition donne le moyen et des tableaux pour trouver ce qu'on appelle le nombre le plus probable (*Most probable number*, ou *M. P. N.*). Je reproduis ci-après le tableau le plus pratique, mais pour simplifier, j'en supprime les deux premières colonnes où l'on suppose que des tubes qui ont reçu 10 c. c. d'eau, il n'y en a pas ou il n'y en a qu'un qui donne du gaz (il est rare en effet que les tubes qui n'ont reçu que 1 c. c. ou 0 c. c. 1 d'eau donnent alors des signes de fermentation).

QUANTITÉS d'eau ensemencées			NOMBRE d'organismes	QUANTITÉS d'eau ensemencées			NOMBRE d'organismes	QUANTITÉS d'eau ensemencées			NOMBRE d'organismes	QUANTITÉS d'eau ensemencées			NOMBRE d'organismes
10 c. c.	1 c. c.	0 c. c. 1		10 c. c.	1 c. c.	0 c. c. 1		10 c. c.	1 c. c.	0 c. c. 1		10 c. c.	1 c. c.	0 c. c. 1	
12	0	0	4, 6, 8, 9	3	0	0	7, 8	4	0	0	13	5	0	0	23
12	0	0	6, 8, 9	3	0	1	11	4	0	1	17	5	0	1	31
12	0	1	9, 11	3	0	2	13	4	0	2	21	5	0	2	43
12	0	3	12	3	0	3	16	4	0	3	25	5	0	3	58
12	0	4	14	3	0	4	20	4	0	4	30	5	0	4	76
12	0	5	16	3	0	5	23	4	0	5	36	5	0	5	95
12	1	0	6, 8	3	1	0	11	4	1	0	17	5	1	0	33
12	1	1	9, 11	3	1	1	14	4	1	1	21	5	1	1	46
12	1	2	12	3	1	2	17	4	1	2	26	5	1	2	64
12	1	3	14	3	1	3	20	4	1	3	31	5	1	3	84
12	1	4	17	3	1	4	23	4	1	4	36	5	1	4	110
12	1	5	19	3	1	5	27	4	1	5	42	5	1	5	130
12	2	0	9, 11	3	2	0	14	4	2	0	22	5	2	0	49
12	2	1	12	3	2	1	17	4	2	1	26	5	2	1	70
12	2	2	14	3	2	2	20	4	2	2	32	5	2	2	95
12	2	3	17	3	2	3	24	4	2	3	38	5	2	3	120
12	2	4	19	3	2	4	27	4	2	4	44	5	2	4	150
12	2	5	22	3	2	5	31	4	2	5	50	5	2	5	180
12	3	0	12	3	3	0	17	4	3	0	27	5	3	0	79
12	3	1	14	3	3	1	21	4	3	1	33	5	3	1	110
12	3	2	17	3	3	2	24	4	3	2	39	5	3	2	140
12	3	3	20	3	3	3	28	4	3	3	45	5	3	3	180
12	3	4	22	3	3	4	31	4	3	4	52	5	3	4	210
12	3	5	25	3	3	5	35	4	3	5	59	5	3	5	250
12	4	0	15	3	4	0	21	4	4	0	34	5	4	0	130
12	4	1	17	3	4	1	24	4	4	1	40	5	4	1	170
12	4	2	20	3	4	2	28	4	4	2	47	5	4	2	220
12	4	3	23	3	4	3	32	4	4	3	54	5	4	3	280
12	4	4	25	3	4	4	36	4	4	4	62	5	4	4	350
12	4	5	28	3	4	5	40	4	4	5	69	5	4	5	430
12	5	0	17	3	5	0	25	4	5	0	41	5	5	0	240
12	5	1	20	3	5	1	29	4	5	1	48	5	5	1	350
12	5	2	23	3	5	2	32	4	5	2	56	5	5	2	540
12	5	3	26	3	5	3	37	4	5	3	64	5	5	3	920
12	5	4	29	3	5	4	41	4	5	4	72	5	5	4	1 600
12	5	5	32	3	5	5	45	4	5	5	81	5	5	5	"

Tableau du nombre le plus probable (M. P. N.) des organismes du groupe *coli-aerogenes* à compter dans 100 c. c. d'eau (d'après

Le nombre des 5 tubes de chacune des trois dilutions (33) qui donnent du gaz dans le bouillon lactosé, après vingt-quatre heures, à 37°, ou un résultat positif après confirmation suivant le tableau précédent).

*Discrimination dans le groupe coli-aerogenes des germes d'origine fécale de ceux d'origine non fécale* — La 8<sup>e</sup> Edition déclare qu'il n'y a pas encore de méthode absolument sûre pour cette discrimination ; mais elle renvoie à l'appendice I (sections XVI et XVII) pour indiquer les milieux à employer et les meilleures méthodes à essayer à cet effet.

Les milieux sont surtout des milieux solides, plaques d'agar pouvant incuber à 37°, sur lesquelles on cherche à distinguer les colonies et leurs caractères, et d'où on les reprend pour la diagnose ou un nouvel ensemencement. Ce sont :

a) Agar salé à la bile. — Agar nutritif, auquel on ajoute 2 p. 100 de lactose et 0,5 p. 100 de taurocholate de Na (et parfois 0 gr. 069 de pourpre de brome-crésol par litre). Après incubation de vingt-quatre à quarante-huit heures, les coli du groupe donnent sur ce milieu des colonies jaunes entourées d'une zone de sels biliaires précipités.

b) Agar lactosé au vert-brillant et à la bile double, pour en semer 10 c. c. avec 10 c. c. d'eau (34). A 947 c. c. d'eau distillée ajouter 20 gr. 3 d'agar spécial Difco et le faire fondre [quarante-cinq minutes à l'autoclave à faible pression (120°) ou autrement], ramener à 1 litre, puis ajouter : 3 gr. 8 de lactose, 16 gr. 5 de peptone Difco, 11 c. c. 8 de bile de bœuf à 0,05 p. 100, 4 c. c. 1 de sulfite de Na à 10 p. 100, 3 c. c. 65 de fuchsine basique à 4,25 p. 100, 5 c. c. 9 de vert-brillant à 0,001 p. 100, 5 c. c. 9 de chlorure ferrique à 1 p. 100, 0 c. c. 9 de solution tampon de phosphate de potasse ( $\text{KH}_2\text{PhO}_4$  ajusté à un pH de 7.2), enfin, 5 c. c. 9 d'érioglaurine à 2,2 p. 100 (l'érioglaurine est un triphénylméthane bleu) Après l'addition de peptone et de lactose, passer cinq quarts d'heure à l'autoclave à faible pression (120°), puis on peut conserver dans des bouteilles en les mettant dans la glacière pendant près d'un mois. On peut retirer les plaques après dix-sept heures d'étuve

(33) Si on opérât avec des quantités d'eau qui soient des multiples ou des sous-multiples de celles ci-dessus, il faudrait naturellement diviser ou multiplier les nombres indiqués par le rapport des quantités.

(34) Si on ne devait semer que 1 ou 0 c. c. 1 d'eau, on peut soit employer le milieu double ci-dessus en ajoutant 10 c. c. d'eau stérile au tube, soit employer le milieu simple, qu'on obtient en portant de 1.947 c. c. d'eau distillée (au lieu de 947).

à 37° et dénombrer les colonies deux heures après : celles du groupe coli-aerogenes sont rouges au centre, avec un halo rouge sur fond uniformément bleu.

c) Agar au ferrocyanure et citrate. — Ce milieu donne aussi avec les bactéries du groupe des colonies rouges (après vingt-quatre heures d'étuve). Il est composé par 2 solutions : 1° *Solution A* (1 litre) : A 737° c. c. d'eau distillée stérile ajouter 3 gr. 8 de sulfite de Na anhydre, 7 gr. 5 de  $\text{KH}_2\text{PhO}_4$  monobasique, 45 gr. 4 de  $\text{Na}(\text{AzH}_4)\text{HPO}_4$ ,  $4\text{H}_2\text{O}$ , 200 c. c. d'une solution de lactose à 20 p. 100 (chauffée un quart d'heure dans un courant de vapeur), 18 c. c. d'une solution alcoolique de fuchsine basique à 4 p. 100, enfin 25 c. c. d'une solution à 9 p. 100 de  $\text{K}_4\text{Fe}(\text{CAz})_6$ ,  $3\text{H}_2\text{O}$ . 2° *Solution B* : Solution de citrate ferrique à 1,33 p. 100 (chauffée un quart d'heure dans un courant de vapeur). Ces deux solutions se conservent bien à la glacière. On prend 10 c. c. de A et 3 c. c. de B que l'on ajoute successivement et après agitation à 100 c. c. d'agar spécial Difco fondu, le tout à 50° : on en verse 20 c. c. dans des boîtes de Pétri au fond desquelles on a mis au préalable les 10 c. c. d'eau (35) à analyser, et après solidification on ajoute encore 4 c. c. d'agar par boîte pour former une *couverture* : on met à l'étuve dès que cette couverture est solidifiée.

d) Agar à l'érythrosine, bleu de méthylène et pourpre de brome-crésol : A 1 litre d'eau distillée, ajoutez 10 grammes de peptone, 3 grammes de  $\text{K}_3\text{HPhO}_4$ , 0 gr. 6 de  $\text{KH}_2\text{PhO}_4$ , 5 grammes de lactose, 20 grammes d'agar, 20 c. c. d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 p. 100, 20 c. c. d'une solution aqueuse d'érythrosine à 2 p. 100 et 2 c. c. d'une solution alcoolique de pourpre de brome-crésol à 1 p. 100. A l'étuve de vingt-quatre à quarante-huit heures : le coli donne des colonies plates ou un peu concaves à surface d'un brillant métallique, alors que l'agar du pourtour passe du pourpre à l'orange ; l'aerogenes ne donne pas ce brillant, ne change pas la couleur de l'agar et a des colonies à surface convexe.

De nombreux essais sur les milieux ci-dessus, ainsi que dans les bouillons de lactose, de tryptone, de bile au vert brillant, permettront d'isoler les espèces et d'obtenir une purification de plus en plus grande : on peut combiner ces essais de plusieurs manières (l'ouvrage en indique trois), mais, pour la discrimination cherchée, il est conseillé de recourir aux quatre tests, à l'indol, au rouge de

(35) Si on n'opérait que sur 1 c. c. d'eau, on y ajouterait alors 10 c. c. d'eau stérile.

méthyle, au Voges-Proskauer et au citrate de Na. Les résultats en sont résumés au tableau ci-dessous :

Classification dans le groupe *coli-aérogènes*.

COMBINAISONS en réaction				INTERPRÉTATION POSSIBLE pour l'eau avec les méthodes standards		SOURCE COMMUNE (s'applique aux composants du groupe <i>coli-aérogènes</i> )
Indol	Rouge de méthyle	Voges-Proskauer	Citrate de soude	Habituellement	Occasionnellement	
+	+	-	-	<i>Esch. coli.</i>	*	Prédomine dans les matières fécales. Environ 50 p. 100 du groupe entier dans l'eau d'égout.
-	+	-	-	<i>Esch. coli.</i>	Pas membres du du groupe.	Formes en minorité dans les matières fécales.
+	+	-	+	Mélange.	Espèces intermédiaires ( <i>coli</i> atypiques).	Formes en minorité dans le sol et l'eau d'égout, rarement dans les matières fécales.
-	+	-	+	Espèces intermédiaires.	Mélange ou aérogènes secondaires réagissant lentement.	Dans le sol, et formes en minorité dans l'eau d'égout et les matières fécales.
+	+	+	+	Mélange.	Atypiques.	Dans le sol et l'eau d'égout.
+	-	+	+	Mélange.	<i>A. cloacæ.</i>	Dans le sol, et formes en minorité dans l'eau d'égout et les matières fécales.
+	-	+	+	Mélange.		
-	+	+	+	<i>A. aerogenes.</i>	Mélange.	Formes en majorité dans le sol et sur les végétaux.
-	-	+	+	"	"	Plus de 50 p. 100 du total du groupe dans l'eau d'égout.
-	-	-	+	Formes étrangères.	<i>A. aerogenes.</i>	Formes en minorité dans les matières fécales.

Voici maintenant les indications pour les quatre tests :

1° *Test à l'indol.* — On obtient le bouillon de tryptone (ou tryptophane) en ajoutant 10 grammes de bacto-tryptone à 1 litre d'eau distillée, et après avoir bien agité en répartissant dans des tubes, à raison de 5 c. c. qu'on stérilise à l'autoclave à 120°. Le réactif indicateur de la formation d'indol s'obtient en dissolvant 5 grammes de para-diméthyl-amino-benzaldéhyde dans 75 c. c. d'alcool anylique pur (il doit être de teinte jaunâtre ou un peu brune) avec 25 c. c. de HCl concentré. Avec l'eau analysée onensemencera les tubes de bouillon, et après vingt-quatre heures d'incubation à 37°, on ajoutera 0 c. c. 2 à 0 c. c. 3 du réactif indicateur ci-dessus : après mélange et repos d'une minute, on verra se former s'il y a

de l'indol et par conséquent du coli fécal une couleur rouge à la surface).

2° *Test au rouge de méthyle* (36). — A 800 c. c. d'eau distillée, ajoutez 5 grammes de protéose-peptone Difco ou de peptone de Witte, 5 grammes de dextrose et 5 grammes de  $K_2HPO_4$  ; chauffez vingt minutes à la vapeur en remuant ; filtrez au papier Joseph ; refroidissez à 20° et étendez d'eau distillée pour avoir 1 litre ; enfin mettez en tubes de 10 c. c. et stérilisez trois jours successifs à vingt minutes chaque fois. Le réactif indicateur ici est du rouge de méthyle à raison de 0 gr. 1 dans 300 c. c. d'alcool et dilué le tout par 500 c. c. d'eau distillée. Ensemencez alors les tubes stérilisés avec l'eau analysée, faites incuber trois ou quatre jours à 37° ; puis à 5 c. c. des cultures ajoutez V gouttes de l'indicateur : si on a une couleur rouge, la réaction est positive (coli fécal) ; elle est négative si on a du jaune et douteuse entre les deux.

3° *Test Voges-Proskauer* (37). — On opère comme pour le rouge de méthyle jusqu'à l'incubation ; mais en ne prenant que 5 c. c. de la culture (la seconde moitié d'un des tubes de l'opération précédente) et on ne laisse incuber que vingt-quatre à quarante-huit heures. On y ajoute alors 5 c. c. d'une solution à 10 p. 100 de potasse, et on remet à l'étuve à 37° ou 45° pendant six heures, temps pendant lequel on observe plusieurs fois ce qui se passe : une coloration rouge (semblable à l'éosine) indique la présence d'aérogènes.

On hâte le résultat par la technique de Werkman : il ajoute aux 5 c. c. de culture, II gouttes d'une solution aqueuse de chlorure ferrique à 2 p. 100, puis les 5 c. c. de la solution de potasse à 10 p. 100 ; on agite, on met à l'étuve et on peut examiner après une heure seulement.

4° *Test au citrate de soude* (Koser). — Dans 1 litre d'eau distillée dissolvez 1 gr. 5 de phosphate de soude ammoniacal, 1 gramme de  $KH_2PO_4$ , 0 gr. 2 de  $MgSO_4$  et 2 gr. 5 à 3 grammes de citrate de Na (en cristaux) ; distribuez en tubes de 5 c. c. et stérilisez-les comme d'ordinaire. Ensemencez les tubes avec une aiguille, faites incuber trois à quatre jours à 37° et regardez alors, s'il y a eu poussée, la réaction comme positive pour l'aérogènes. On peut pro-

(36) Voir aussi mon livre, page 320, où cette méthode est décrite.

(37) Ne pas se servir de pipette, qui pourrait introduire des substances nutritives. capables de fausser le résultat. Le coli ne peut pousser, ne pouvant utiliser le carbone de citrate, qu'au contraire l'aérogène assimile.

céder de la même manière en dissolvant dans 1 litre d'eau distillée 5 grammes de NaCl, 0 gr. 2 de  $MgSO_4$ , 0 gr. 1 de  $CaCl_2$ , 1 gramme de  $K_2HPO_4$ , 30 gr. 1 de glycérol et 0 gr. 5 d'acide urique et mettant en tubes (test à l'acide urique).

Enfin, on cite encore le test à la cellobiose qui sert à la diagnose semblablement : A 100 c. c. du bouillon ne contenant pas de sucre, mais contenant 0,3 p. 100 d'extrait de bœuf, 0,5 p. 100 de peptone et 0 gr. 25 de cellobiose Difco, ajoutez comme indicateur d'acide 1 c. c. d'une solution à 0,05 p. 100 de pourpre de brome-crésol ; mettez en tubes de 1 c. c. et stérilisez-les trois jours successifs pendant quarante-cinq minutes. Ensemencez ensuite au fil de platine les colonies prises sur une plaque d'agar ou sur agar incliné, mettez incubé vingt-quatre à quarante-huit heures à 37°, et s'il y a production d'acide et formation de gaz, regardez la réaction comme positive pour l'aérogènes (et pas pour le coli).

*Technique pour l'application de la méthode de Gram.* — Le coli et les aérogènes ne restant pas colorés par la méthode de Gram, la 8<sup>e</sup> Edition croit devoir recommander le mode d'application de cette méthode, indiqué comme le meilleur dans le Manuel de 1934 de la Société des Bactériologistes américains : c'est la modification de Hucker, savoir : coloration d'une minute dans le *crystal violet* (4 grammes dans 20 c. c. d'alcool à 95 p. 100, dilué par pareil volume de la solution de 0 gr. 8 d'oxalate d'ammoniaque dans 80 c. c. d'eau distillée) ; lavage à l'eau ; immersion d'une minute dans la solution de Gram ou de Lugol (1 gramme de I + 2 grammes de IK dans 300 c. c. d'eau) ; lavage à l'eau et sécher ; décolorer dans de l'alcool à 95° pendant une demi-minute en agitant doucement ; enfin recouvrir par la safranine, (dans 100 c. c. d'eau, 10 c. c. d'une solution à 2,5 p. 100 de safranine dans l'alcool à 95°) comme contre-couleur pendant dix secondes ; puis laver, sécher et examiner.

#### PRATIQUE ANGLAISE POUR L'ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE DES EAUX.

Il a paru intéressant de comparer aux méthodes américaines celles de la pratique anglaise, publiées pour la première fois en 1934 (38). Après quelques considérations d'ordre général, le résumé donné par la 8<sup>e</sup> Edition est divisé en quatre paragraphes.

(38) Bulletin n° 71 du Stationnery Office (Séries du Ministry of Health).

I. EXAMEN DES INDICES DE POLLUTION. — On recommande la numération sur plaques d'agar à 20°-22°, celle également sur agar à 37°, celle des organismes du groupe-coli-aerogenes, — enfin mais beaucoup plus rarement la recherche du streptocoque fécal, du *Clostridium Welchii*, et des bacilles typhiques et paratyphiques.

La numération sur plaques d'agar à 20°-22° est préférée à celle sur gélatine, à cause des inconvénients de la liquéfaction de celle-ci (qui est cependant quelquefois un signe utile pour la diagnose des espèces). Sur agar, de 20° à 22° il pousse surtout des saprophytes ordinaires venant du sol, des poussières, etc., tandis que les pathogènes poussent plutôt à 37° : ainsi après une pluie violente, on observe d'ordinaire un fort et subit accroissement du nombre sur plaques à 20° et pas de celui sur plaques à 37°. Ce dernier est donc plutôt un signe de pollution que le premier.

Le groupe coli-aerogenes est toujours défini comme des organismes ne prenant pas le Gram, ne donnant pas de spores et capables de faire fermenter le lactose (avec production d'acide et de gaz) et de pousser en anaérobies sur agar avec 0,5 p. 100 de sel biliaire. La *coli-réaction* cherche à isoler ces organismes dans des tubes d'un bouillon nutritif tel que celui de Mac Conkey [au lactose, sel biliaire et teinture de tournesol] (39) : on pousse les dilutions assez loin pour espérer qu'il n'y a plus qu'un germe (40) par tube ayant fermenté et on compte en conséquence. On cherche ensuite à différencier le coli fécal (qui indique une contamination directe), de l'aerogenes (lequel survit parfois au coli, mais peut aussi être non dangereux comme provenant du sol), par la méthode de confirmation et différenciation aux quatre réactifs, exposée plus haut et rappelée ci-dessous.

Le *streptocoque fécal* est en grains, souvent doubles (ou en courtes chaînettes), qui prennent le Gram, ne changent pas la raffinose, mais produisent de l'acide sans gaz avec la mannitose : il résiste à une température assez élevée. Comme il est d'origine fécale, sa présence à côté d'un coli douteux fixerait sur l'origine de celui-ci.

(39) Exactement le bouillon de Mac Conkey s'obtient en prenant 0 gr. 5 de taurocholate de Na, 2 grammes de lactose ou de sucre de raisin, 2 gr. de peptone, 100 c. c. d'eau distillée et 10 c. c. de solution de tournesol. L'agar Mac Conkey (*Rebipol*) est formé pour 1 litre d'eau de 20 grammes d'agar, 20 grammes de peptone, 10 grammes de lactose, 5 gramme de taurocholate de Na et 5 c. c. de solution de rouge neutre à 1 p. 100:

(40) Cela peut être faux, par exemple en ce qu'un tube contenant à la fois un coli et un aerogenes l'emporte sur l'autre et soit dès lors compté seul.

Pour le *Clostridium Welchii*, on a montré récemment que ce qu'on comprenait jadis sous le nom de *B. enteritidis sporogenes* était un mélange du *Cl. Welchii*, habitant de l'intestin, et du *Cl. sporogenes*, habituel dans les eaux d'égout. Le *Cl. Welchii* (*b. perfringens*) prend le Gram, forme des spores à l'extrémité des bâtonnets, fait fermenter violemment le lait : on le reconnaît en ensemençant du lait tournesolé fraîchement bouilli avec l'eau suspecte, portant à 80° pendant dix minutes (pour détruire les germes ne formant pas de spores), puis faisant incuber anaérobiquement trois jours à 37° et observant la formation (*stormy*). On peut aussi appliquer le test de réduction au sulfite (41) ; ce microbe anaérobie donnant des colonies noires sur agar contenant du glucose, du fer et du sulfite de Na.

Quant à la recherche du *b. typhique* et paratyphique, elle est trop compliquée, et les Anglais ne la font pas dans l'analyse ordinaire de l'eau.

II. TECHNIQUE DE L'ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE. — On se sert de pipettes stérilisées avec lesquelles on prélève 1 c. c. de l'eau à analyser et de ses dilutions, et on sème d'une part les boîtes de Pétri stérilisées où on coule l'agar, et d'autre part, les tubes de bouillon de Mac Conkey : d'ordinaire on prend dix tubes de bouillon, par exemple la moitié recevant 1 c. c. d'eau et les cinq autres une dilution à 1/10. On met à l'étuve à 37°, et on observe déjà les tubes au bout de vingt-quatre heures, puis encore au bout de quarante-huit heures, et regardant ceux qui ont produit gaz et acide comme contenant du groupe coli-aerogenes. Quant aux colonies qui poussent dans les boîtes de Pétri, on les comptera successivement plusieurs jours, mais on ne peut déduire de là le nombre de germes que contenait l'eau, certains germes étant morts et d'autres agglomérés (et ne formant ainsi qu'une colonie pour plusieurs individus).

Bien entendu, il reste à faire la diagnose des colonies et celle des espèces qui ont poussé dans les tubes de bouillon.

III. TESTS CONFIRMATIFS ET DIFFÉRENTIELS. — En Angleterre, on se sert presque toujours pour cela des plaques d'agar de Mac Conkey (parfois de l'Endo ou de l'agar au bleu de méthylène éosiné), sur

(41) De Wilson (de Belfast). — Voir mon livre page 325, et s'y reporter aussi, même page et suivantes pour la différenciation des typhiques et paratyphiques d'avec les colibacilles.

lesquelles on croit pouvoir reconnaître après vingt-quatre, et mieux, quarante-huit heures d'incubation des différences entre les colonies de coli et celles d'aerogenes. Mais pour plus de précision on fait aussi maintenant la différenciation par les 5 épreuves indiquées au tableau ci-dessous :

Classification (anglaise) dans le groupe *coli-aerogenes*.

COMBINAISONS EN RÉACTION				LIQUÉFACTION de la gélatine en 7 jours	ESPÈCES CORRESPONDANTES
Indol	Rouge du méthyle	Voges- Proskauer	Citrate de soude		
+	+	—	—	—	} <i>Bact. coli</i> , type fécal I. <i>Bact. coli</i> , type fécal II. } <i>Felle- tine</i>
—	+	—	—	—	
—	+	—	+	—	} Intermédiaire, type I. Intermédiaire, type II. } <i>Se trouvent dans le sol, les eaux d'égout, etc.</i>
+	+	—	+	—	
+	—	+	+	—	
+	—	+	+	—	
±	—	+	+	+	
					<i>Bact. cloacae</i>

IV. INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS : STANDARDS. — On commence par insister sur la nécessité pour juger l'eau d'une provenance de s'entourer de considérations autres qu'une (et surtout qu'une seule) analyse bactériologique. Ainsi le nombre de colonies comptées une fois n'a pas grande signification : ce qu'il faut, c'est avoir des analyses fréquentes (ce que j'ai appelé *suivre* une eau) et juger d'après les variations des comptages (surtout voir ce qui se passe après des pluies ou fontes de neige dans les sources en temps de crue et d'étiage dans les cours d'eau). Le rapport entre le nombre des germes qui poussent sur agar à 22° et celui des germes qui poussent à 37° est à considérer, les premiers étant plutôt, comme il a déjà été dit, des saprophytes du sol et les seconds des organismes du groupe *coli-aerogenes* : dans des eaux pures ou faiblement polluées, ledit rapport est d'ordinaire de 10 ou plus à 1, tandis que pour des eaux souillées il descend en dessous de 10 (de même, il serait plus petit en été qu'en hiver, où les eaux sont plus diluées) ; mais on comprend qu'il n'y a pas là de règle à proprement parler.

Beaucoup plus important pour reconnaître la pollution de l'eau est le comptage du nombre de tubes qui fermentent dans le *presumptive coli test* (tubes de bouillon lactosé au sel biliaire ense-

mencés avec la dilution convenable et mis à l'étuve vingt-quatre à quarante-huit heures à 37°) : on suppose qu'un seul coli fait fermenter chaque tube positif, et on fait un calcul de probabilité en évaluant pour 100 c. c. de l'échantillon. Théoriquement, pour une eau potable, on ne devrait pas trouver de coli à cette épreuve pour 100 c. c. ; mais pratiquement, cet absolutisme ferait écarter des eaux raisonnablement acceptables et on admettra celles où on ne trouve pas plus de 2 coli (soit 20 au litre). Celles qui montreraient fréquemment plus de 10 coli aux 100 c. c. seraient tenues pour dangereuses, et la ou les causes de pollution devraient être recherchées. Entre 2 et 10, il peut y avoir doute, et alors on passera à l'épreuve de différenciation ci-dessus, et on n'accepterait l'eau que si elle ne révélait que de l'aérogène ou de l'intermédiaire. Pour de l'eau qui a été traitée au chlore, bien entendu, on ne doit pas trouver de coli dans 100 c. c. à l'épreuve présomptive : cependant, les Anglais admettent que l'eau est acceptable si l'on trouve au plus 2 coli aux 100 c. c. dans moins de 10 p. 100 des échantillons de l'eau chlorée (ces faibles proportions pouvant provenir de défauts dans les prises ou les manipulations).

## APPENDICE II

### MÉTHODE PROVISOIRE POUR LE CONTRÔLE DE L'EAU DES PISCINES.

Les auteurs sont à peu près d'accord pour dire que l'eau des piscines ne doit pas contenir de coli dans 100 c. c., ni donner plus de 100 colonies sur plaques d'agar ou plus de 500 sur plaques de gélatine par centimètre cube. Il faut faire au moins deux analyses bactériologiques par semaine : comme presque toujours, les eaux sont purifiées par le chlore (souvent après filtration), il convient aussi qu'en même temps que l'analyse bactériologique, on dose l'excès de chlore restant dans la piscine.

Cet excès de chlore continuant à agir sur les germes pour les tuer, il faut pour l'analyse commencer par l'enlever, et pour cela on se servira pour les prélèvements de bouteilles ayant reçu avant stérilisation une dose suffisante de thiosulfate de soude. On peut choisir entre deux procédés : si on stérilise les bouteilles un quart d'heure à l'autoclave, on y mettra auparavant de 0 gr. 02 à 0 gr. 03 de thiosulfate de Na en poudre, ou bien 0 c. c. 5 d'une solution

aqueuse de ce sel à 15 grammes par litre (42); puis on les bouchera soigneusement comme d'ordinaire ; si on stérilise à sec à 180° (dix minutes), on mettra la même dose que ci-dessus du sel en poudre avant de boucher les bouteilles.

Pour prendre les échantillons, on opérera pendant que la piscine est en pleine fonction : on met les bouteilles sous l'eau, le goulot tourné vers l'amont, et on débouche et on rebouche (sans rincer bien entendu) en dessous de la surface.

On recommande alors : 1° la mise en culture sur plaques d'agar et la numération après vingt-quatre, quarante-huit, soixante-douze heures à 37° ; 2° la recherche des organismes du groupe coli-aerogenes, comme d'ordinaire ; 3° la recherche des streptocoques, comme il a été dit aussi ci-dessus (et dans mon livre, p. 323). Il importe qu'on élimine les streptocoques des piscines : on cherche à les reconnaître d'après ce qui pousse dans les tubes de lactose pour la recherche du coli, et aussi dans les sédiments déposés sur ces tubes après qu'on a décanté le liquide au bout de quarante-huit heures de fermentation, sédiments qu'on cherche à détacher et à colorer sur une lamelle. Il serait nécessaire de nettoyer de fond en comble une piscine où l'on aurait trouvé du streptocoque plusieurs fois en quantité tant soit peu sérieuse.

*Nota* : En outre, de nombreux articles sur la question des piscines (d'eau douce ou d'eau de mer) parus dans les revues américaines, le lecteur pourra se reporter aux articles récents : 1° de Lucien Leroux dans la *Revue d'Hygiène*, octobre 1934 ; 2° d'Olzewski, dans *Gesundheits-Ingénieur*, 1928, p. 489, et 1930, p. 728 ; 3° d'Otto Ulsamer, également dans *Gesundheits-Ingénieur*, juin 1936, p. 402. Il y trouvera de nombreux détails sur la construction des piscines, le chauffage de l'eau, son renouvellement et sa purification, etc.

(42) Ces doses suffisent à neutraliser une teneur de 2 milligrammes de chlore par litre dans une bouteille de 130 c. ci. Naturellement, si des eaux étaient tellement chargées en matières organiques qu'il fallût de très fortes doses de chlore pour les oxyder, il y aurait tout intérêt à obtenir une première purification par filtration, sédimentation, etc.

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.



## MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LA CONTAGIOSITÉ DE LA FIÈVRE APHTEUSE  
DE L'ANIMAL A L'HOMME

Par A. ROCHAIX et J. DELBOS.

*La fièvre aphteuse est-elle contagieuse pour l'homme ? Il y a fort longtemps que la possibilité de sa transmission a été envisagée.*

Adami (1698) et Michel Sagar (1763-68) observèrent le fait et le décrivirent. Par la suite, nombre d'auteurs publièrent le récit de leurs auto-observations ou de leurs constatations. Plus près de nous citons : Bouley (1873), Heu (1880), Schlatter (1891), Neumann (1892), Bussenius et Siegel (1896), qui rassemblent les observations de 16 épidémies de fièvre aphteuse humaine échelonnées de 1884 à 1896 et dont la plus grave fut celle de Douvres où plus de 200 personnes furent atteintes et qui occasionna 5 décès.

Martel (1899), Haussay (1900), Arthaut (1904), Josias (1902), Weiss (1904), Lévy (1911), Hugot (1913), Veil (1920) ; les observations de Drey, dans la thèse (1921) ; Pancera, Eloire (1922), Batier Hissard (1929), Fessler (1934), Cambessédès (1935), Gail (1936) et (1923), Gerlach (1924), l'auto-observation de Berbain (1926), plus récemment encore les faits rapportés par L. Bory (1937).

Cependant nous reconnaissons volontiers avec Vallée que certains de ces faits, surtout en ce qui concerne les cas anciens méritent discussion.

Au cours de l'épidémie qui a sévi pendant les années 1937-1938, divers faits, viennent confirmer les observations des auteurs précédents. En voici deux, parmi d'autres, que nous rapportons.

OBSERVATION I. — M<sup>lle</sup> Yvette C..., treize ans. Cette jeune fille fit un

séjour à la campagne en décembre 1937 et but du lait de vache contaminé et non bouilli. A son retour à Lyon, quatre jours après, elle éprouva une sorte de gêne à la déglutition accompagnée d'un état de malaise général avec céphalées et courbatures.

Très rapidement, en deux jours environ, apparut une véritable floraison de vésicules aphteuses qui tapissait les gencives, la langue, le palais. Il y avait de l'inappétence et de la gêne à la déglutition. En même temps, la température s'élevait à 40° et persistait deux jours à ce palier. Les jours suivants, la température s'abaissait un peu mais se maintenait néanmoins entre 38° et 39°. L'affection évolua pendant une dizaine de jours sans autres incidents. Il s'agit dans cette observation d'une forme muqueuse pure sans troubles digestifs et sans aucune manifestation cutanée.

Obs. II. — M<sup>me</sup> M..., trente-huit ans. Se rend au mois de juillet dernier à la campagne, pendant quelques jours accompagnée de sa petite fille, pour se reposer. Dans la ferme où elle est reçue, sévit la fièvre aphteuse. Malgré cela, la malade ne se prive point de consommer force laitage et fromage blanc. Elle se plaint un jour de vives céphalées et éprouve de la gêne à la déglutition. Peu à peu apparaissent sur la face interne des joues, le palais et le pharynx de nombreuses vésicules aphteuses. Au dire de la malade, la gêne à la déglutition est extrêmement pénible, elle la compare à la sensation d'un corps étranger dans la gorge. La température s'élève et se maintient pendant quelques jours autour de 38°. Les symptômes sont discrets, on ne signale que quelques troubles digestifs. Aucune éruption n'apparaît, ni sur les mains, ni sur les pieds. En dix jours les petites ulcérations se cicatrisent et la malade est complètement rétablie. Il s'agit encore là d'une forme muqueuse pure : à noter que la fillette de la malade âgée de trois ans et qui but aussi du lait bourru ne fut nullement contaminée et ne présenta ultérieurement aucun symptôme morbide.

S'agissait-il véritablement de fièvre aphteuse identique à celle de l'animal ? Si l'on reste sur le terrain clinique, on est bien tenté de l'admettre, bien qu'il s'agisse de formes exclusivement muqueuses. Incubation, évolution, durée d'une dizaine de jours, cadrent avec la fièvre aphteuse authentique. On trouvera dans les *Annales de Dermatologie* la discussion du diagnostic clinique de la fièvre aphteuse, chez l'homme.

Pour être affirmatif, il faudrait une justification expérimentale. Peut-on, dans l'état actuel de nos connaissances, l'apporter ?

\*  
\* \*

Les arguments principaux, opposés à la contagiosité pour l'homme, sont précisément d'ordre expérimental. Ainsi que l'a écrit Vallée, on ne peut « à la lumière de nos connaissances expérimentales actuelles sur la fièvre aphteuse, admettre sans réserve la valeur du plus grand nombre des faits de transmission mentionnés ». Nicolle et Balozet, de leur côté, estiment que « la preuve indiscutable de la sensibilité de l'homme ne sera apportée que, si, partant de l'homme contaminé naturellement ou artificiellement, on transmet la maladie aux animaux d'expérience, si on effectue ensuite sur ceux-ci plusieurs passages et si l'on est assuré par des épreuves d'immunité croisée, avec un virus aphteux authentique, que le virus obtenu de l'homme est bien, lui aussi, un virus aphteux ».

Si ces essais donnaient des résultats positifs, ils constitueraient assurément le critérium de l'identité des fièvres aphteuses humaine et animale.

\*  
\* \*

Qu'ont obtenu, à ce point de vue, les expérimentateurs ? De très nombreux essais d'inoculation de virus aphteux animal à l'homme ont été tentés.

Parmi ceux qui ont donné des résultats négatifs, citons l'expérience de Ch. Lebailly, en 1921.

Trois sujets volontaires consentent à se prêter à l'expérience. Ils sont soumis, tous les trois, à l'inoculation sous-cutanée de 8 c. c. et 3 c. c. du sérum provenant d'un bœuf, atteint de fièvre aphteuse, sérum virulent, tuant par voie hypodermique, à la dose de 8 c. c. en neuf jours, une génisse de 300 kilogrammes, d'une fièvre aphteuse maligne.

En outre, chacun des trois individus, soumis à l'expérience, maintient dans sa bouche, pendant au moins cinq minutes, le même produit virulent, des érosions ayant été préalablement pratiquées au niveau des lèvres, à la face interne des joues, aux gencives.

Les trois sujets sont restés complètement indemnes de toute manifestation aphteuse à la suite de ces essais de contamination.

Mais à ces résultats négatifs, on peut opposer des faits positifs. Citons d'abord l'expérience classique mais ancienne de Hertwig, Mann et Villain (1834) qui burent 1/4 de litre de lait fraîchement

trait, « encore chaud », provenant d'une vache aphteuse, pendant quatre jours consécutifs. Tous trois, après une incubation de quatre jours, constatèrent l'apparition de phénomène généraux, fièvre, etc., suivis d'une éruption vésiculeuse, dans la bouche, sur la langue, et, dans un cas, sur les mains.

Plus récemment, Krajewski a répété, sur lui-même, l'expérience tentée autrefois par Hertwig et ses collaborateurs et obtint le même résultat.

En 1921, J. Pappe, à l'île de Riems, le célèbre centre antiaphteux allemand, se blessa accidentellement à la main, avec un flacon rempli de lymphes virulentes qu'il venait de prélever sur un porc. Deux jours après, il éprouva une légère céphalée et quelques frissons. Le lendemain et les jours suivants apparurent 25 vésicules, allant de la « grosseur d'une graine de lin à celle d'un noyau de cerise », emplies d'un liquide clair et siégeant sur la paume de la main et la plante des pieds. La transmission à l'animal n'a malheureusement pas été tentée.

En somme, à côté de cas négatifs de transmission de l'animal à l'homme, on a obtenu des cas positifs. Peut-on expliquer ces différences de résultats ?

Il subsiste dans le problème de la transmission de la fièvre aphteuse de l'animal à l'homme nombre d'inconnues.

Y a-t-il plusieurs virus, dont l'un est seul transmissible à l'exclusion des autres ? La lymphe est-elle capable d'infecter l'homme à tous les stades de l'évolution des pustules ? Il existe peut-être des voies électives de pénétration du virus pour réaliser l'infection. Il y a peut-être des conditions encore insoupçonnées pour que le virus soit infectant (associations de virus nécessaires, comme pour certaines infections à microbes visibles, comme le tétanos, le choléra, etc.). L'infection a peut-être été réalisée, mais est restée inapparente. D'autres hypothèses peuvent encore être envisagées.

Certains expérimentateurs ont essayé de résoudre quelques-uns de ces problèmes, comme Ch. Nicolle et Balozet, en 1933, celui de la pluralité des virus aphteux et celui du caractère inapparent de l'infection.

On sait que Vallée et Carré ont observé que certains animaux guéris de la maladie et qui par conséquent auraient dû avoir une solide immunité, la contractaient de nouveau au bout de très peu de temps (quelques semaines). Ces auteurs ont admis et démontré

l'existence de deux virus aphteux : l'un dénommé O, l'autre A. Il semble bien s'agir de deux virus aphteux vrais. Les infections qu'ils occasionnent ont la même durée d'incubation, la même évolution, la même gravité. Les deux virus O et A confèrent une solide immunité, à condition que le virus de réinfection soit de même nature que le virus de primo-infection.

Après Vallée et Carré, Waldmann et Trautwein ont décrit trois variétés de virus, A, B et C. D'autres auteurs enfin ont découvert des variétés aberrantes de virus ne rentrant dans aucun des trois types primitivement décrits.

Charles Nicolle et Balozet ont effectué leurs expériences avec les trois virus, O, A et C, qui ont été inoculés à trois groupes de sujets.

« Le matériel d'inoculation était constitué par la macération, pendant vingt-quatre heures, de lésions aphteuses provoquées sur les quatre pattes de cobayes ; les animaux étaient sacrifiés dix-huit à vingt heures après l'inoculation ; les pattes savonnées, rincées à l'eau stérile et les lésions prélevées divisées en petits fragments qu'on plaçait dans 5 à 6 c. c. de sérum physiologique phosphaté. Après les vingt-quatre heures de macération et une filtration sur gaze, le liquide était inoculé dans le derme du bord de la paume de la main et de la plante du pied d'un sujet, dans l'épaisseur de la muqueuse de la joue et de la gencive d'un deuxième et le reste du liquide (4 à 5 c. c.) dans les muscles de la cuisse d'un autre sujet. L'inoculation d'un cobaye témoin a, chaque fois, démontré la parfaite virulence du matériel injecté ».

Aucun des neuf sujets n'a manifesté de réaction locale ou générale. Leur sang prélevé à la vingt-quatrième, quarante-huitième et soixante-douzième heure et inoculé au porcelet et au cobaye n'a pas provoqué le développement de la fièvre aphteuse. Les résultats ont été complètement négatifs. Aucun des virus connus n'a infecté l'homme, même sous la forme inapparente, même par inoculation intra-musculaire d'une importante quantité de virus.

Ces essais ayant été réalisés en l'absence complète d'épizootie en Tunisie, on ne peut donc admettre qu'il s'agissait de sujets immunisés par une atteinte antérieure et dont le sang aurait présenté les propriétés virulicides signalées par Kling et Hojer.

Une objection pourrait être faite à cette expérience — et les auteurs, d'ailleurs, l'ont prévue — c'est que les virus qu'ils ont utilisés étaient adaptés au cobaye et, à cet égard, on n'ignore pas

que les propriétés pathogènes de tels virus, vis-à-vis des espèces naturellement atteintes, sont quelque peu modifiées.

En 1928, Kling et Hojer essayent d'inoculer du virus aphteux dans le derme de la paume de la main de 4 individus adultes : l'expérience fut négative. Leur tentative sur deux singes (*Macacus rhesus*) n'eut pas plus de succès. Chez un troisième singe (*Cercocebus fuliginosus*) ils inoculèrent par badigeonnage les muqueuses naso-pharyngées et buccales avec un virus provenant de la lymphe et les aphtes d'un cobaye après instillation d'huile de croton dans les deux narines. Ce singe ne fit pas de maladie mais il hébergea le germe sur ses muqueuses (nez, bouche, pharynx, intestin) et l'élimina sous une forme virulente après quarante-neuf jours, comme un véritable porteur de virus.

On voit que toutes les objections qu'on peut soulever n'ont pas été levées ; mais il n'est pas prouvé que dans certaines conditions, non encore déterminées, la transmission expérimentale de la fièvre aphteuse à l'homme ne soit pas réalisable, de façon constante.

\*  
\* \*

Quels ont été les résultats des essais de *transmission* de l'infection aphteuse de l'homme à l'animal ?

Schantyr, en 1893, observant chez des enfants des cas de stomatites compliquées de gastro-entérite et d'éruption cutanée, inocule à deux veaux la salive de l'un des malades et obtient chez ces animaux une évolution aphteuse qu'il considère comme démonstrative. Bertarelli (1908) à son tour, inocule avec succès à un veau, la salive d'un vacher présumé infecté de stomatite aphteuse d'origine bovine. Ch. Lebailly, en novembre, a complètement échoué dans ses essais d'inoculation au veau du liquide des vésicules de stomatite aphteuse humaine. Mais il s'agissait de stomatite *banale*, et non d'*origine bovine*. Si l'on admet comme c'est probable, la dualité des deux affections il semble que l'expérience perde beaucoup de sa valeur démonstrative. De même certaines expériences de Vallée, qui ont porté sur des cas de stomatite aphteuse humaine. « Pour notre part, nous avons vainement inoculé aux bovidés et aux porcs, depuis vingt-cinq ans, à quatorze reprises, des exsudats buccaux qui nous étaient adressés comme particulièrement suspects ».

En revanche, en 1922, pendant une épizootie de fièvre aphteuse

dans la province de Côte, où plusieurs cas de contagion humaine avaient été observés, Pancera reconnut la virulence du liquide des vésicules pour le cobaye, le veau et le porc ; ces animaux présentèrent des lésions aphteuses typiques.

En 1924, F. Gerlach, dont la propre fille, après un repas de laitage pris dans une ferme, présenta une éruption cutanéomuqueuse accompagnée de fièvre, réussit la transmission au cobaye, mais échoua avec le bœuf ; il nota cependant par la suite que le bœuf inoculé était totalement réfractaire au virus aphteux.

Batier, à peu près dans le même temps, inocula au porcelet du liquide provenant de l'éruption dont souffrait une petite malade ; il échoua : le matériel d'inoculation ayant été prélevé au dixième jour, c'est-à-dire pendant la phase de régression de l'affection.

Berbain, en 1926, dont l'auto-observation est si pleine d'intérêt, rapporte qu'il inocula sérosité et salive à deux porcelets, déterminant chez ces sujets une évolution aphteuse classique. Fessler, enfin, en 1934, préleva le liquide des aphtes d'un sujet atteint et l'injecta sous la peau de 4 cobayes. Ces animaux ont présenté, au bout de deux à quatre jours, des vésicules isolées ou confluentes, au niveau du point d'inoculation. Aucune généralisation n'a été constatée. Fessler en conclut que l'homme paraît assez résistant à l'agent du virus aphteux et qu'en cas d'éruptions aphteuses l'inoculation à l'animal présente une grande valeur pour le diagnostic.

Que conclure de l'énumération de tous ces faits sinon que la stomatite aphteuse humaine, la *stomatite banale* n'est pas, dans les conditions habituelles de l'expérimentation, transmissible à l'animal ; si elle l'était, ce serait fort difficilement. En revanche, la *stomatite aphteuse spécifique transmise* par les bovidés à l'homme paraît le plus souvent retransmissible aux animaux : cobaye, veau ou porc. De toute manière, nous souffrons du petit nombre d'observations mises à notre disposition pour pouvoir établir avec précision la possibilité de transmission de la maladie de l'animal à l'homme et de l'homme à l'animal.

\*  
\* \*

En somme, nos connaissances sur le virus aphteux ne sont pas encore, assez avancées, pour que nous puissions apporter la démonstration expérimentale de la transmissibilité.

En particulier, l'existence non douteuse de la pluralité de ces virus rend le problème singulièrement difficile. Comme l'a écrit Hauduroy, la question de la pluralité et de la fixité des virus aphteux est à peu près unique dans l'étude des microbes invisibles et nous ajouterons que tant que cette question ne sera pas résolue, il sera difficile d'apporter le cycle des preuves expérimentales de la transmission de la fièvre aphteuse de l'animal à l'homme et de l'homme à l'animal.

Dans ce dernier cas, il reste à faire la preuve de la nature spécifique des lésions humaines, pour éliminer les manifestations si fréquentes chez l'homme pouvant en imposer pour la maladie qui nous occupe et éviter les coïncidences.

Mais en admettant ces questions résolues, il resterait à préciser les modes de transmission expérimentale efficaces. On sait combien la voie d'introduction est importante au point de vue du succès de l'infection. Rappelons, par exemple, que le vibron septique, injecté sous la peau, est mortel pour le chien, tandis qu'injecté directement dans le sang, il reste inoffensif. Le virus grippal est capable d'infecter la souris, à condition d'être inoculé par voie nasale. Pour la même porte d'entrée (la peau, par exemple), il peut y avoir des différences notables, suivant les régions. Le charbon symptomatique, inoculé sous la peau « en région permise » (parties inférieures des membres et queue) ne les tue pas et leur confère l'immunité, etc.

Dans le même ordre d'idées, on sait aussi que les effets pathogènes varient suivant la dose microbienne, etc.

On ne doit donc pas s'étonner, outre mesure, que les résultats des essais expérimentaux aient été variables. En tout cas, les faits positifs obtenus doivent être retenus.

\*  
\* \*

En dehors de toute contamination personnelle, l'homme en bonne santé a été accusé de propager la fièvre aphteuse : des individus sains en apparence pourraient recéler le germe dans leur gorge et devenir ainsi des disséminateurs de virus.

Kling et Hojer estiment que l'homme est (en Suède tout au moins) le principal importateur et propagateur de l'infection aphteuse. Ces auteurs ont constaté que la période minima pendant laquelle l'homme peut transmettre le virus aux bovidés varie de

un à quinze jours : dans quelques cas, elle aurait été plus longue (soixante jours au plus). Ils ne croient pas que le germe déposé sur les vêtements, les chaussures, etc., puisse longtemps garder sa virulence ; ils admettent plus volontiers que le virus se réfugierait dans les muqueuses et y conserverait sa vitalité et son pouvoir pathogène. Le sérum humain, après des contacts infectieux, serait virulicide quatre fois sur dix-sept, alors que le sérum des individus éloignés des zones infectées, ne présente aucune action neutralisante.

Parvulescu, à la suite d'une très récente épizootie roumaine, a rapporté que le premier foyer d'infection a succédé à l'importation et à l'utilisation de vaccin (vaccin animal, pour immuniser contre la variole porcine), renfermant du virus aphteux. Le transfert du virus aphteux par le virus vaccinal pose la question de savoir si le virus aphteux ne pourrait pas passer ainsi du veau à l'homme et de l'homme aux animaux sensibles à la fièvre aphteuse. Les expériences de Pancera démontrent, en tous cas, que le virus aphteux après un passage chez l'homme n'est ni atténué ni modifié pour les animaux sensibles (cobaye, porc, bœuf). L'opinion de Kling et Hojer n'est pas confirmée par les expériences de Waldmann et Trautwein. La salive de 48 personnes travaillant à l'Institut de l'île de Riems a été prélevée à plusieurs reprises. Plus de 300 cobayes ont été inoculés, mais sans succès. Le sang de ces mêmes personnes ne possédait pas le moindre pouvoir préventif pour le cobaye, contre l'inoculation de virus aphteux.

L'homme peut-il être porteur d'infection inapparente ?

Bien que les expériences de Kling et Hojer n'aient pas été confirmées, il serait imprudent d'abandonner cette hypothèse. L'exemple récent de la fièvre jaune nous invite à la prudence. On croyait autrefois les noirs réfractaires à la fièvre jaune. Le procédé de Beuwkes ou test de séro-protection a permis de reconnaître des zones où les nègres sont atteints de forme inapparente et constituent des réservoirs de virus. Au Niger, les résultats sont positifs dans 22 p. 100 des cas, au Dahomey, dans 30 p. 100, en Afrique occidentale britannique dans 25 p. 100, etc. Il y avait donc des « régions silencieuses », où la maladie existait, sans que sa présence ait été signalée.

Cet exemple nous montre qu'on trouvera peut-être un jour un test permettant, de mettre en évidence dans la fièvre aphteuse, comme dans la fièvre jaune, de nombreuses formes inapparentes chez l'homme comme chez l'animal.

\*  
\* \*

En manière de conclusion, nous nous contenterons de constater que les recherches expérimentales n'ont pas encore apporté la preuve de la transmissibilité ou de la non-transmissibilité de la fièvre aphteuse de l'animal à l'homme. Mais sur le terrain de l'observation clinique, on ne peut être qu'impressionné par les faits, dont nous avons rapporté deux nouveaux exemples récents. Le terrain humain paraît peu favorable au virus aphteux. Celui-ci ne s'y développerait que dans certaines conditions. Aussi la maladie est-elle souvent bénigne chez l'homme. Et, précisément en raison de cette bénignité, elle échappe souvent à l'observation du médecin. Combien d'agriculteurs atteints ne vont pas consulter le médecin, pour quelques « cloques » dans la bouche ou sur les doigts !

Malgré la faible transmissibilité à l'homme de la fièvre aphteuse, quelques mesures prophylactiques sont néanmoins nécessaires, en période d'épidémie, surtout à l'égard du nourrisson, qui paraît le plus réceptif.

D'autre part, comme le fait remarquer Vallée, en plus de la stomatite aphteuse, le lait de vache aphteuse provoque chez l'enfant, des manifestations sévères de gastro-entérite qu'il importe de prévenir, sans parler des cas nombreux où la mamelle est le siège de complications infectieuses secondaires.

Il est donc de toute nécessité, en temps d'épidémie, de faire bouillir ou pasteuriser le lait, de redoubler de soins de propreté si l'on approche ou si l'on soigne les animaux malades.

---

# HISTOIRE DES SALLES D'OPÉRATIONS CHIRURGICALES

Par Paul HAUDUROY.

Les Hôpitaux sont en quelque sorte la mesure de la civilisation d'un peuple.

TENON.

L'histoire des conditions dans lesquelles les chirurgiens ont opéré au cours des âges, l'histoire des aménagements mis à leur disposition peut, très schématiquement comme l'histoire de toute la chirurgie, se diviser en deux parties : avant Pasteur, après Pasteur.

Avant Pasteur les chirurgiens ne sachant pas ce que sont les microbes, ignorent l'antisepsie, l'asepsie ; ils ignorent même le plus souvent la propreté la plus élémentaire. Après Pasteur, à la lumière de ses découvertes géniales, tout s'éclaire. On comprend ce que sont les suppurations qui tuaient les opérés, on voit les germes qui la produisent, on apprend à se débarrasser d'eux, on devient bactériologiquement propre. La connaissance de plus en plus parfaite de l'anatomie, les grandes découvertes physiologiques, l'introduction de l'anesthésie n'ont, à proprement parler, amené aucun progrès définitif en chirurgie. A quoi bon connaître la place des organes les plus fins, les trajets des vaisseaux ou des nerfs, leurs connexions ou leurs rôles ? Le but final — le seul qui compte — n'était pas atteint. La suppuration, l'horrible suppuration était toujours présente. Les plaies les plus simples suppurait, la pourriture d'hôpital envahissait tout, les chirurgiens étaient sales, les pansements sales, les hôpitaux bien souvent infects : les malades disparaissaient. « Quand vous aurez une amputation à faire disait à ses élèves Denonvilliers, à la fin du xix<sup>e</sup> siècle, regardez-y à dix fois, car trop souvent nous signons un arrêt de mort ».

Pasteur apparaît. D'un seul coup, en quelques années une révolution se produit dans la science chirurgicale : en cinquante ans la technique opératoire fait plus de progrès qu'en 20 siècles. Tout ce qui était pratiquement interdit devient permis et il n'existe bientôt plus de bornes à l'audace des opérateurs. De telle sorte qu'écrire l'histoire des conditions opératoires c'est en quelque sorte écrire l'histoire de l'asepsie.

Nous sommes à l'heure actuelle encore très près de la période

pastorienne. Les plus importants des problèmes posés ont été résolus. Les grands principes qui règlent la stérilisation des objets de pansement ou des instruments, l'aménagement des salles d'opération, l'organisation des blocs opératoires, les actes mêmes des chirurgiens au cours des interventions sont parfaitement établis.

Nous ne devons jamais nous écarter des principes pastoriens et ce sont eux qui doivent toujours nous guider dans l'étude des problèmes secondaires qui restent à résoudre.

### **Les conditions opératoires jusqu'à la Révolution française.**

Car il s'agissait d'étudier les Hôpitaux dans les Hôpitaux mêmes et d'y saisir ce qu'une longue expérience avait indiqué comme nuisible ou marqué du sceau de l'utilité.

TEXON.

Les premières opérations ont eu lieu à la période préhistorique, à l'âge de pierre. Il s'agissait de trépanations qui furent faites avec une fréquence surprenante. Elles étaient assez souvent effectuées sur le vivant comme l'a prouvé la présence de régénération osseuse. Quel était leur but ? Nous ne pouvons évidemment pas le savoir. Les opérateurs raclaient et grattaient les os à l'aide d'un silex et il est évidemment impossible de nous représenter les conditions dans lesquelles étaient faites ces opérations.

En abordant la période historique nous ne trouverons que très peu de documents sur la façon dont se faisaient les opérations en Chaldée, en Chine, aux Indes. Les sources littéraires sont fort confuses, les descriptions sont noyées au milieu d'un fatras de mots et d'expressions qui nous sont difficilement compréhensibles. La chirurgie existait cependant. Elle avait même dans certains pays atteint un assez grand degré de perfection. Le code de Hammourabi découvert dans les fouilles de Suze et qui remonte à vingt siècles avant Jésus-Christ parle du traitement des plaies, de l'ouverture de la « taie de l'œil ». Le Talmud parle de la suture des plaies. Les Hindous savaient parfaitement pratiquer les greffes cutanées et faire de la chirurgie réparatrice. Où et comment pratiquaient les opérateurs ? Nous n'en savons absolument rien.

Les œuvres d'Hippocrate nous donnent quelques détails sur la chirurgie grecque. On y trouve décrites avec soin certaines opérations telles que la trépanation — mais il semble bien que les grandes

interventions étaient rares. — La chirurgie de cette époque était timide et l'adage *primum non nocere* paraît avoir eu force de loi.

Celse nous donnera un peu plus tard l'état de la chirurgie. Il décrira toute une série d'interventions délicates, cures de hernie, enlèvement de varices. Les techniques opératoires progresseront, on saura adoucir les souffrances des malades en leur donnant du vin de « Mandragore » qui possède quelques propriétés anesthésiantes.

Mais à aucun moment nous ne trouvons trace de soins de propreté considérés comme essentiels par le chirurgien et si certaines observations peuvent faire penser à des succès il semble bien que l'asepsie pratiquée ait été une aseptie « de hasard ».

\*  
\* \*

Si, maintenant, nous faisons un très grand pas en avant dans le temps, nous constatons que pendant les <sup>xii</sup><sup>e</sup> et <sup>xiii</sup><sup>e</sup> siècles, au Moyen-Age, la médecine et la chirurgie retombent en enfance. L'esprit des hommes de cette époque était aussi peu orienté que possible vers les sciences expérimentales.

Les chirurgiens étaient assez mal considérés. En 1163 le Concile de Tours repoussa la chirurgie comme une pratique barbare, et cette condamnation nuisit beaucoup à son évolution. Les médecins étaient, soit des clercs, soit des gens d'église. Les barbiers chirurgiens pratiquaient, sous les ordres et le contrôle des médecins, la petite chirurgie courante : ils rasaient et coupaient les cheveux, ouvraient les abcès superficiels, saignaient et mettaient des ventouses, plaçaient des cautères, pansaient les plaies faites par l'arme blanche et soignaient les fractures et les luxations.

A l'étranger, en Italie en particulier, la chirurgie n'était pas aussi méprisée. Les chirurgiens de l'Ecole de Salerne utilisaient « l'éponge soporifique » qui servait à endormir les malades. Décrite au <sup>xi</sup><sup>e</sup> siècle par Nicolas de Salerne, elle était imbibée d'un mélange d'opium, de jusquiame, de jus de mûres, de laitues, de mandragore et de lierre ; au moment de l'usage on humectait l'éponge et on la plaçait sous le nez du malade.

Des dessins, des miniatures nous permettent de voir dans quelles conditions on opérait à cette époque. Les guerres ne cessant pratiquement pas, quelques artistes ont représenté des scènes de bataille. Nous y voyons les blessés assis ou couchés sous les murs de la ville assiégée et le chirurgien extrayant flèches ou balles, ayant simple-

ment à sa disposition sa trousse et un bassin pour mettre de l'eau.

Les hommes étaient à cette époque aussi durs pour eux-mêmes que pour les autres et les « conditions opératoires » s'en ressentaient. Quelques anecdotes nous en donnent la preuve.

Une chute de cheval avait occasionné une blessure grave de la jambe à un neveu de Richard Cœur de Lion, le duc Arthur. Aucun chirurgien n'osait pratiquer l'amputation. Le duc demande une hache, la place lui-même sur sa jambe et ordonne à son chambellan de frapper trois grands coups de marteau. Ainsi fut exécutée l'amputation.

Ambroise Paré décrit ainsi la situation des blessés à la chute du fort de Suze en 1536 :

Nous entrâmes à foule en la ville et passions par sur les morts, et quelques-uns ne l'estans encore, les oyons crier sous les pieds de nos chevaux, qui se faisoient grande compassion en mon cœur. Et véritablement ie me repenty d'estre party de Paris, pour voir si piteux spectacle. Estant en la ville, j'entray en une etable pour cuider loger mon cheval et celui de mon homme, là où ie trouvay quatre soldats morts, et trois qui estoient appuyés contre la muraille, leur face entièrement desfigurée, et ne voyaient, n'oyoient ny ne parloient, et leurs habillements flamboyaient encore de la poudre à canon qui les avoit bruslez. Les regardant en pitié, il survint un vieil soldat qui me demanda s'il y avoit moyen de les pouvoir guarer, je dis que non, subit il s'approcha d'eux et leur coupa la gorge doucement et sans cholere. Voyant cette grande cruauté, ie luy dis qu'il estoit un mauvais homme. Il me fist responce, qu'il prioit Dieu, que lors qu'il seroit accoustré de telle façon, qu'il se trouvast quelqu'un qui luy en fist autant, à fin de ne languir misérablement.

La chirurgie, qu'elle soit militaire ou civile, se pratiquait dans des conditions telles qu'il ne pouvait être question à aucun moment, d'antisepsie ou d'asepsie, mots et choses totalement ignorés.

\*  
\* \*

Si nous abordons maintenant les règnes de Louis XIV, Louis XV et Louis XVI, c'est-à-dire la période qui s'étend de 1638 à 1794, nous allons trouver des documents plus précis sur l'état de la chirurgie, et sur les conditions opératoires.

La Chirurgie va subir pendant toute cette période une évolution

profonde. Elle va peu à peu se dégager de la médecine pure avec laquelle elle était confondue, elle va devenir une Science particulière comportant un enseignement spécial, un statut qui lui sera propre, des Sociétés où on ne discutera que des progrès qu'elle peut faire.

La réputation des chirurgiens français se répandra à l'étranger. Frédéric II, roi de Prusse, demande qu'on lui envoie des opérateurs français pour occuper les premières places dans les armées et dans les villes, et c'est Voltaire qui fait remarquer qu'on venait à Paris du bout de l'Europe pour les opérations qui demandaient une grande dextérité.

Mais, si au cours de ces années, les connaissances anatomiques firent des progrès, si l'on osa pratiquer de nouvelles interventions, si même la chirurgie française brilla d'un vif éclat, il n'en est pas moins vrai que les conditions dans lesquelles opéraient les chirurgiens étaient toujours aussi lamentables, que l'état des hôpitaux était tel qu'il nous est difficile sinon impossible de nous le représenter. Les résultats des opérations étaient effroyables et seule l'absence de propreté — ne parlons pas d'antisepsie — en était cause.

Un hôpital a été souvent décrit à cette époque : l'Hôtel-Dieu de Paris. Il n'était pas tout à fait à l'emplacement de l'hôpital qui porte le même nom à l'heure actuelle. Il était situé en partie sur les jardins qui bordent la Seine (où se trouve la statue de Charlemagne) et en partie sur la rive gauche. C'était le plus grand, le plus important des Hôpitaux de Paris, de la France même. On pouvait y soigner près de 3.500 malades ou blessés répartis en 23 salles.

\*  
\* \*

Voyons d'abord, d'après la description de M. Fosseyeux, auquel j'emprunte les lignes suivantes, la salle où l'on réunissait les accouchées (je n'ose pas employer le mot Maternité).

« Au temps de François I<sup>er</sup> cette salle était basse comme un cellier, humide, au bord de l'eau, on y descendait par 18 ou 20 marches, le fleuve parfois l'envahissait l'hiver ; les malades étaient couchées 4 à 5 dans le même lit (1) (2) ».

(1) Marcel Fosseyeux. L'Hôtel-Dieu de Paris au xvn<sup>e</sup> et au xviii<sup>e</sup> siècle.

(2) Je tiens à remercier M. l'Archiviste de l'Assistance publique et MM. les Bibliothécaires de la Faculté de Médecine qui m'ont aidé dans les recherches des documents dont j'avais besoin pour ce travail.

En janvier 1661 elles étaient si pressées et si serrées dans leur lit qu'en y couchant 4 à la fois, on dut rester quinze jours sans en admettre de nouvelles. C'est en 1663 seulement qu'on transféra les accouchées dans une autre salle qui ne valait guère mieux que la première. L'encombrement et l'infection étaient toujours à peu près les mêmes. Ce nouveau local était au-dessus des salles de blessés ; elle était fort mal aérée et les décès y étaient particulièrement fréquents. En 1664 nouveau transfert ; on amène les accouchées dans la salle Saint-Joseph. Un peu plus tard nous trouvons non plus une mais six salles destinées aux femmes enceintes, aux accouchées, aux nourrices, aux nourrissons.

La salle Saint-Joseph, située au 2<sup>e</sup> étage du bâtiment méridional, ne possède de fenêtres que d'un côté et celles-ci ouvrent sur le bras de la Seine où viennent aboutir les égouts de la montagne Sainte-Geneviève, du marché de la place Maubert, du quartier Notre-Dame et Saint-Séverin. La plupart du temps ces fenêtres sont encombrées de linges qui sèchent. Elle est très longue (68 mètres environ), peu large (11 m. 70). Elle est surtout fort basse (environ 3 m. 30 du plancher au plafond). Ces dimensions devaient lui donner l'aspect d'un tunnel. Elle est théoriquement divisée en deux parties : l'une réservée aux femmes enceintes, l'autre aux accouchées. Elle contient 88 lits (64 grands à plusieurs places, 14 individuels) entre lesquels on pouvait répartir 280 malades. Les lits sont disposés sur quatre files : « l'une est appelée le rang blanc parce qu'elle règne le long des croisées et qu'on y voit clair, l'autre est nommée le rang noir ». D'après les plans publiés par Tenon, dans un ouvrage sur lequel j'aurai l'occasion de revenir, les lits sont tantôt les chevets aux murs, tantôt chevet à chevet, tantôt bout à bout. Un grand séchoir à linge se trouve à l'une de ses extrémités. Tenon signale qu'elle ne contient aucun berceau pour les enfants nouveau-nés. On les couchait avec leur mère et les registres de l'Hôtel-Dieu signalent que dans une année il y en eut 4 étouffés en huit mois.

La salle des accouchées communiquait avec le dortoir des élèves sages-femmes et avec une petite salle appelée chauffoir où se faisaient les accouchements et dans l'angle de laquelle se trouve la salle à manger des sages-femmes. Elle communiquait en outre avec des latrines, avec différentes pièces de services et par l'intermédiaire de l'escalier Saint-Paul avec une salle située au-dessus, la salle Saint-Landry réservée aux fiévreuses. Les lits de cette dernière

salle sont dans un état qu'il est difficile de s'imaginer. « Qu'on entr'ouvre ces lits, il en sort comme d'un gouffre des vapeurs humides, chaudes, qui s'élèvent, se répandent dans l'air, lui donnent un corps si sensible que le matin, en hiver, on voit l'air s'entr'ouvrir à mesure qu'on le traverse, et on ne le traverse point sans un dégoût qu'il est impossible de surmonter » (Tenon).

A la suite de la Salle des accouchées se trouvait une salle dite « La Crèche, salle des Nourrices et des Enfants malades » communiquant à peu près directement avec la salle Sainte-Martine où l'on plaçait d'autres fiévreuses. Ces deux salles communiquaient elles-mêmes par l'intermédiaire de l'escalier Saint-Nicolas avec les salles Saint-François et Sainte-Monique réservées aux fiévreuses et aux hommes et femmes atteints de variole. Ces escaliers semblent constituer une véritable hantise pour Tenon qui les compare à des « tuyaux qui prennent dans les salles inférieures les vapeurs corrompues et malfaisantes et les conduisent dans les salles des étages supérieurs ».

Au moment d'accoucher les femmes étaient transportées dans la chambre spéciale appelée « le chauffoir ». Cette chambre mesure environ 8 mètres sur 6. Elle comportait une cheminée, d'où son nom. On disposait la parturiente sur un lit spécial compliqué où il semble que les femmes fussent plus assises que couchées, et à l'extrémité duquel se trouvait une cuvette en plomb qui recevait les vidanges. « Celles-ci tombant dans un canigou, sont conduites sur la terrasse située au pied de la salle des opérations » où elles se répandent.

Les femmes retournaient dans la salle à pied et ce n'est qu'en 1658 qu'on fit construire une chaise à bras pour les ramener dans leur lit.

Toutes les salles de cette triste maternité sont combles, l'air ne peut y circuler, des linges humides les environnent. Il y a 3 ou 4 femmes par grand lit, les saines avec les malades, les accouchées avec celles qui ne le sont point. « N'est-ce pas dans ces lits que sont confondues les accouchées saines avec celles qui sont atteintes de fièvre puerpérale qui en a tant fait périr ? ». Leur situation est telle, dit Tenon que si l'on entr'ouvre leurs lits « il s'en élève une vapeur humide, infecte ». Des épidémies effroyables de fièvre puerpérale ont d'ailleurs ravagé les salles d'accouchées de l'Hôtel-Dieu à divers moments. Comparant la mortalité à l'Hôtel-Dieu avec la mortalité

dans des hôpitaux étrangers, à Berlin, en Suède, à Londres, il constate qu'elle n'est en aucun endroit aussi « étonnante » qu'à l'Hôtel-Dieu. Il mourrait en effet une femme sur 13 accouchées. Et cependant, malgré ces conditions effroyables, le nombre des femmes qui désiraient entrer est considérable et le registre des naissances montre de 1722 à 1786, 1.400 à 1.600 naissances par an (2 bis).

Voyons maintenant l'état des salles de chirurgie.

Lorsqu'on examine les plans de l'Hôtel-Dieu publiés par Tenon, on trouve au rez-de-chaussée du bâtiment méridional, donnant sur la rue de la Bûcherie, la salle Saint-Paul pour les blessés, au premier étage du même bâtiment la salle Saint-Jérôme ou des opérations, la salle des taillés sur laquelle nous reviendrons et la salle Saint-Nicolas réservée aux femmes. Dans aucun de ces plans nous ne trouvons comme nous allons le voir de salle d'opérations au sens que nous donnons aujourd'hui à ce mot.

La salle Saint-Paul — salle de blessés — contient 78 grands lits et 33 petits ou de quoi « retirer 345 blessés lorsqu'on les rassemble 4 par grand lit et 501 quand on les couche 6 ». Cette salle n'est guère tranquille : on la traverse pour aller aux magasins, on y traîne les chariots à pain, à soupe, à viande ; c'est par elle qu'on « approvisionne » la salle des fous ; c'est là qu'après midi viennent se faire panser les pauvres du dehors et — pour comble de malheur — on ne cesse d'entendre les battoirs des lavandières qui travaillent au pied de la salle même.

La salle Saint-Jérôme située au premier étage est « la salle des Hôpitaux d'Europe où se fait le plus grand nombre d'opérations de chirurgie ». « L'importance dont elle est, dit Tenon, demandait qu'on en prît un soin extrême, ainsi que de ce qui l'entoure, afin d'assurer le succès de ces opérations : Quel soin en a-t-on pris ? »

Cette salle mesure environ 12 toises de long sur 4 toises de large soit environ 23 m. 40 sur 7 m. 60 (3). D'après les plans il semble que 10 toises seulement (19 m. 50) soient utilisées dans le sens de la longueur (4). Elle communique avec la salle Saint-Paul « dont elle reçoit l'air corrompu » ; « elle est placée presque sur la salle où

(2 bis) Il y a lieu de remarquer que l'anonymat des femmes était rigoureusement respecté. Les visites étaient interdites et le nom des malades inscrit sur un registre enfermé à clef.

(3) En calculant la toise à 1 m. 95. La mesure exacte est de 1 m. 949.

(4) Tenon calcule le cube d'air dont disposent les malades. A l'Hôpital de Beaune ils ont 16 toises cubes. A l'Hôtel-Dieu, les chiffres oscillent suivant les salles de blessés entre 6 toises cubes  $1/2$  et 1 toise cube  $1/6$ . La toise cube vaut 7 mc. 40 environ.

l'on dépose les morts ». Du même côté de la salle des morts « est un plomb d'où il émane une très mauvaise odeur ». A côté de ce plomb « sur des caveaux en terrasses tombent des urines, du sang et d'autres immondices des entre-sols et surtout de la salle où se font les accouchements ». Tout ce qui entoure la salle des opérations tend donc à l'infecter ». « Les croisées (elle en possède cinq de 1 m. 45 de large environ) donnent sur la rue de la Bûcherie, elles pourraient donc recevoir les rayons du soleil, mais précisément de

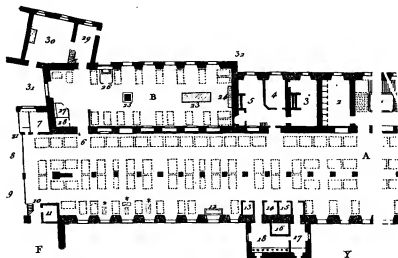


FIG. 1. — Plan d'une partie du premier étage du bâtiment méridional de l'Hôtel-Dieu. (Emprunté à Tenon. Mémoires sur les Hôpitaux de Paris.)

A. Salle Saint-Paul; — 2. Petite salle pour la distribution des compresses, charpie et onguents; — 3. Chambre de la Mère; — 4. Chambrette de la Mère à la distribution du vin; — 5. Office de la Salle Saint-Paul; — 6. Porte de la salle des opérations; — 7. Chambrette de la Mère au pain; — 8 et 9. Chapelle; — 10. Entrée de la salle des fous; F. salle des fous; — 11. Caveau aux torchons; \*\*\* Quelques berceaux pour des enfants blessés; — 12. Cuvette en plomb remplie d'eau; — 13. Caveau au vin; — 14. Caveau au sable; — 15. Caveaux aux draps sales; — 16. Réservoir d'eau; — 17. Change du linge sale; — 18. Latrines communes à la salle Saint-Paul, à la salle Saint-Louis, à la salle des opérations (« Il n'y a que cinq lunettes pour les malades »); — 19, 20, 21. Murs;

B. Salle des opérations ou Saint-Jérôme; — 23. Table où l'on prépare les appareils; — 24. Armoire aux pansements; — 25. Poêle; — 26. Pierre en forme de cuvette avec de l'eau et un robinet; — 27. Cabinet pour deux lits d'infirmiers; — 28. Caveau au linge sale; — 29. Chambre de la Mère de la salle d'opérations; — 30. Office de cette salle; — 31. Croisée face au Levant; — 32. Mur.

ce côté, elles sont ombragées par le linge des étendoirs des salles supérieures ».

Elle contient — d'après le plan — 20 lits à une personne rangés au long des murs, des armoires pour les linges à pansements, une pierre en forme de cuvette avec de l'eau et un robinet au centre,

une grande table « où l'on prépare les appareils », un poêle, dans un angle enfin « cabinet pour deux lits d'infirmiers » et « caveau au linge sale ». « Malheureusement le tableau n'est pas achevé » dit Tenon. En une heure, en octobre 1876, il est passé 92 voitures de bois, de pierre, de vin au pied de la salle des opérations et 168 voitures aux Grands Degrés qui en étaient peu éloignés. « De sorte que les malades n'y sont pas une minute sans éprouver de funestes ébranlements ».

Au même étage du même bâtiment se trouve la salle des taillés — c'est-à-dire des malades que l'on devait opérer de la pierre —. Fondée en 1644, elle avait l'aspect suivant : elle comportait un banc sur lequel on attachait les malades. Au moment où Tenon nous la décrit elle a environ 20 toises de long sur 4 toises 1/2 de large. Elle est éclairée par 7 fenêtres donnant sur la rue de la Bûcherie. Elle communique avec un escalier, avec l'immense salle Saint-Nicolas qui contient 166 malades répartis dans 61 lits, avec différentes petites pièces et enfin avec une salle appelée Office des Taillés.

La salle des Taillés contient 34 lits individuels. A l'une de ses extrémités une chapelle.

Toutes les salles étaient éclairées avec des lampes à huile dont la fumée n'est jamais « plus nuisible que dans une salle où l'on rassemble les personnes qui ont subi des opérations ».

Des consultants de l'extérieur envahissaient les salles de blessés à certaines heures. « Ils gênent le service, attendent dans les couloirs..., parlent haut... On ne les visite que dans le milieu de la salle entre 2 lits, dans un espace très étroit où ils sont exposés à la vue de la multitude ce qui est de la dernière indécence... » (Registre des délibérations de l'Hôtel-Dieu).

Les salles réservées aux femmes blessées ou à opérer n'étaient pas supérieures. Elles sont 166 dans l'une d'elles » en supposant que chaque grand lit contienne seulement 4 blessées ».

\*  
\* \*

Les lits de l'Hôtel-Dieu étaient soit petits c'est-à-dire pour un seul malade, soit grands c'est-à-dire pour plusieurs malades. Voici une description de ces lits (5).

(5) L'Hôtel-Dieu contenait 733 grands lits, 486 petits.

Ils étaient assez larges, possédaient « un ciel », étaient garnis d'une épaisse et lourde paille, d'un fort lit de plumes, d'un traversin de plumes, de 2 ou 3 couvertures, de rideaux de serge rouge l'hiver et de toile blanche l'été. Ils portaient des étiquettes volantes en carton relatant les besoins des malades, mais comme chaque lit renfermait 4 ou 6 malades on ne savait souvent plus auquel on avait affaire. Au pied et à la tête se trouvaient de petites planchettes où l'on rangeait les pots à tisane. Ces lits étaient tels que les malades ne pouvaient y dormir et ils se concertaient pour passer alternativement sur un banc une partie de la nuit.

Lorsqu'on plaçait 4 ou 6 malades par grand lit, on en mettait 2 ou 3 à la tête et 2 ou 3 au pied, de telle sorte que les pieds des uns répondaient aux épaules des autres et réciproquement. Tenon calcule quelle est la place normale dont doit disposer un homme pour coucher et il constate qu'il faudrait au moins pour les 6 malades 84 pouces c'est-à-dire environ 2 m. 50 ; or, les lits n'avaient que 1 m. 50 de large. « Comment donc reposer dans cette situation violente ? demande Tenon. Ils ne peuvent être que sur le côté, ils ne peuvent ni remuer, ni se retourner, et comment ne seraient-ils pas continuellement agités ? La chaleur de 4, de 6 malades n'en rend-elle pas l'humeur plus âcre, plus active ? N'y fait-elle pas éclore une vermine innombrable ? N'y exhale-t-elle pas une fétidité inévitable ? »

La position des lits dans les salles de l'Hôtel-Dieu n'était assujettie à aucune règle : les petits sont mêlés avec les grands, là le chevet répond aux murs latéraux, ici les lits sont situés de côté sur la longueur des salles et là le pied des uns joint le chevet des autres. Dans certaines salles, les uns sont en long, les autres en travers. Il semble même que dans certains cas le lit à 6 n'ait pas été le summum de la malpropreté que l'on peut imaginer. A un moment donné il aurait existé des lits à deux étages : les ciels de lit étaient solides, et à des périodes d'encombrement on plaçait 4 et 6 malades au rez-de-chaussée — si je peux m'exprimer ainsi — et 4 sur le ciel de lit.

L'histoire des lits de l'Hôtel-Dieu n'était d'ailleurs pas nouvelle, et en 1515 déjà François I<sup>er</sup>, dans des lettres patentes, trouvait que c'était « grande pitié de voir 8, 10, 12 pauvres en un lit, si pressés ».

Les lits de fer ne furent essayés qu'en 1799 à l'Hôpital des cliniques attenant à la Charité.

Si révoltant que cela puisse paraître l'état de l'Hôtel-Dieu n'a changé qu'il y a une soixantaine d'années. Schlumberger dans ses mémoires raconte qu'en 1870 étant interne « son service comprenait deux salles : une de femmes sur la rive gauche de la Seine, tout au haut du funèbre et hideux bâtiment..., l'autre d'hommes au dernier étage de l'immense édifice en bordure du parvis Notre-Dame, l'Hôtel-Dieu proprement dit. Pour se rendre d'une salle à l'autre, c'était une interminable et sinistre course qui durait plus d'un quart d'heure. Il fallait monter et descendre des suites d'escaliers sordides, traverser la Seine par un pont couvert, obscur, hideux, perpétuellement éclairé par des becs de gaz vacillant dans les courants d'air. Sur la route, on ne rencontrait que des litières transportant des malades, souvent des morts dont on devinait la forme rigide sous le suaire.... ».

\*  
\* \*

Voyons maintenant comment se pratiquaient les interventions chirurgicales.

Voici la description d'une intervention (6) :

Celui qui n'est pas aguerri par l'habitude au spectacle de ces opérations, quoique bien portant et n'ayant pas à craindre pour lui de semblables opérations, peut à peine en soutenir le récit sans frémir. Qu'on se représente cet homme malade et couché à l'Hôtel-Dieu, attaqué par exemple de la pierre et devant être opéré un jour de grande taille, c'est-à-dire avec 9 ou 10 autres. Il voit dès le matin les préparatifs et par suite l'appareil de ses souffrances, il voit arriver les chirurgiens et s'empreser autour de son lit de douleur ; ces apprêts sont déjà plus que suffisants pour le glacer d'effroi, mais il ne doit être opéré que le dernier et il faudra encore qu'il se repaisse des cris que poussent les malheureux qui le précèdent et qu'il entend souvent, dans le fort de la douleur évoquer la mort et maudire l'instant où il consentit à cette opération, qu'on se représente, dis-je, ce même homme et qu'on juge de sa situation. Peut-on en imaginer de plus cruelle ? Quant aux autres malades, tous sont émus, troublés, fatigués par le tumulte et le bruit inévitable dans une petite salle telle que celle des opérations où une multitude de jeunes gens, animés du désir de s'instruire et impatients de ne rien voir montent sur les chaises ou les bancs qu'ils peuvent trouver, sur le ciel de lit voisin ou même sur celui où se pratique l'opération, s'exposant

(6) Documents pour servir à l'*Histoire des Hôpitaux de Paris*, 2.

à l'enfoncer, à tomber sur le malade et l'opérateur, à blesser l'un et l'autre, se poussent mutuellement pour pouvoir approcher du lit, poussent même quelquefois le bras de celui qui opère dans l'instant où la faute la plus légère peut avoir les suites les plus funestes pour le malade, enfin gênés de tous par le malade et l'opérateur, se gênant les uns les autres et encore il n'y en a qu'un très petit nombre qui puisse voir opérer (7).

Voici une autre description due à de La Motte et extraite d'un *Essai historique sur l'Hôtel-Dieu de Paris*, publié en 1797 :

La salle des opérations où l'on trépane, où l'on taille, où l'on ampute les membres, contient également et ceux que l'on opère, et ceux qui doivent être opérés, et ceux qui le sont déjà. Les opérations s'y font au milieu de la salle même ; on y voit les préparatifs du supplice, on y entend les cris des suppliciés. Ajoutez que cette salle est placée sur la rue de la Bûcherie, que c'est par cette rue que débouchent un nombre considérable de voitures de pierres, de bois, dont il passe jusqu'à 168 en une heure. Les lits comportent des paillasses et lorsqu'il faut changer la paille des lits il n'y a point de place : l'opération se fait au milieu des salles. Pour les agonisants on les réunit sur cette paille quelquefois 5 ou 6, parfois on met au milieu des agonisants pour un temps ceux qui arrivent de bonne heure à l'hôpital.

Cette situation n'était d'ailleurs pas sans émouvoir les administrateurs mêmes de l'Hôtel-Dieu et en 1788 on trouve dans leurs délibérations un projet, sans suite d'ailleurs, destiné à laisser dans la salle Saint-Yves un espace libre, sans lits, dans lequel on ferait les grandes opérations, « on diviserait cet espace en deux parts par une grille de fer auprès de laquelle les assistants pourraient voir l'opération sans approcher de l'opérateur ».

Les femmes blessées n'étaient pas mieux partagées que les hommes. Elles ont à leur disposition la salle Saint-Nicolas et ici encore on opère dans la salle même sous les yeux des autres malades.

(7) Les administrateurs de l'Hôtel-Dieu étaient préoccupés depuis longtemps de ce désordre et voici les recommandations qu'ils adressent aux chirurgiens le 12 mars 1666 (*Col. Docum. pour servir à l'Histoire des Hôpitaux de Paris*) : « Lorsqu'il y aura des trépan, amputations ou autres opérations considérables à faire, elles seront ordonnées par au moins 3 médecins..., ils tâcheront de choisir entre 8 et 9 heures du matin..., afin que tous les chirurgiens, tant compagnons qu'externes et pensionnaires puissent y être présents et profiter des discours qui seront faits... et les chirurgiens prendront garde de se disposer à l'entour du malade qu'ils ne lui apportent point d'incommodité ni au maître... »

\*  
\* \*

Le rappel de quelques techniques opératoires en usage sous le règne de Louis XIV nous permettra mieux encore de réaliser tout ce que les salles d'opérés d'une part, la chirurgie d'autre part, pouvaient avoir d'épouvantable. Jean Scultet décrit dans son *Arcenal de Chirurgie* paru en 1674, les instruments en usage à cette époque

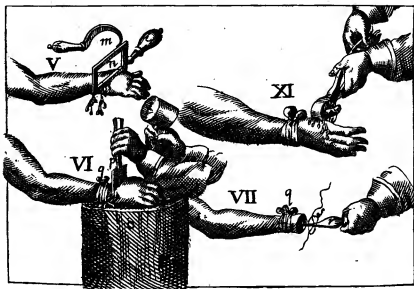


FIG. 2.

et les procédés utilisés par les chirurgiens. Voici par exemple l'amputation d'une main ou d'un doigt.

La figure 2 représente comment la main sphacélée est « placée sur un tronc de bois rond et haut (o), afin d'être amputée vers les testes saines du radius et du cubitus par le moyen d'un maillet fait d'un bois très dur (T) qui frappe le ciseau (p). Or, en ce cas, le bras est lié très fort étroitement avec la ligature (q), non pas seulement pour diminuer le sentiment de la douleur, mais encore pour pouvoir saisir avec les pincettes les artères » (fig. 2. VI).

Le pouce « sphacélé est retranché dans le vif avec une grande tenaille » (fig. 2. XI). « L'artère du bras mutilé est saisie avec la

pincette r, afin de pouvoir la lier avec le filet s, de peur qu'elle ne verse le sang ».

« L'appareil » nécessaire « dans le temps et après l'amputation » de quelque membre doit être soigneusement rangé auprès du chirurgien.

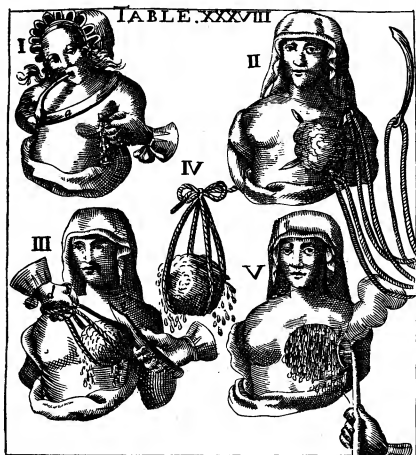


FIG. 3.

gien. Il comprend un petit vase rempli d'un médicament astringent « qui est de blancs d'œufs agités avec la poudre astringente de Galien » ; un autre petit vase avec un mélange de vin rouge, de blanc d'œuf agité et d'huile rosat « dans lequel on trempe les bandes et compresses pour défendre l'inflammation ». On trouve aussi un

plat avec quatre « plumeaux d'étoupe, de chanvre ou de charpie » qui serviront à étaler les médicaments, des compresses, des bandes, un bassin rempli « d'oxicrat dans lequel trempe une vessie de bœuf » (on imbibera les compresses du mélange), un réchaud avec les cautères.

Résultat d'une amputation. Le comte de Vicence se rompt les deux os de la jambe dans leur milieu, avec plaie. Le pied se sphacèle. L'application de cautères empêcha « que la pourriture ne rampât » aux parties voisines. Il faut amputer cependant. « Après la chute de l'escarre et les muscles s'étant retirés en haut comme il arrive ordinairement, les os rompus sortaient découverts de quatre travers de doigt, qui étant pansés tous les jours... se séparèrent des sains dans l'espace de deux mois ».

L'amputation d'un sein est faite avec la technique suivante (fig. 3) :

L'image II (fig. 3), montre la base de la mamelle gauche saisie d'un cancer ulcéré, traversée avec deux aiguilles qui conduisent « un filet ou cordon de lin tors ».

L'image III montre « comme le chirurgien prend et assemble tous les bouts des filets passés, avec la main gauche et prenant de la droite le scalpel tranchant des deux côtés en retranche la mamelle chancreuse en sa racine ».

L'image IV montre le cancer, séparé de la poitrine, qui pesait six livres.

L'image V montre le chirurgien après l'extirpation de la mamelle qui cautérise largement avec le cautère bien ardent.

Quels résultats pouvait-on obtenir dans un tel hôpital avec de telles techniques ? Dionis, premier chirurgien de M<sup>me</sup> la Dauphine écrit (8) : « A Paris le trépan est assez heureux, mais ils périssent tous à l'Hôtel-Dieu à cause de l'infection de l'air qui agit sur la dure-mère et qui y porte la pourriture. C'est à quoi les Administrateurs devraient faire attention vu que l'hôpital est assez riche pour avoir un lieu dans un faubourg de Paris où ils mettraient ceux qui sont blessés à la tête ». « Ce serait un phénomène qu'un trépané qui guérirait dans cette maison », dit Tenon. Le découragement prend les chirurgiens. « A quoi bon entreprendre une opération et faire souffrir au malade de douleurs inutiles, quand on sait qu'elle échouera ? »

(8) Dionis. *Cours d'opérations de Chirurgie*, Paris 1740.

Quant aux accouchées « ayons le courage d'en faire l'aveu, la mortalité est effrayante ».

\*  
\* \*

Quittons l'Hôtel-Dieu et voyons dans quel état se trouvaient les autres hôpitaux chirurgicaux de Paris à la même époque.



FIG. 4. — Cette figure représente une opération césarienne. Elle est intéressante, car elle montre la façon dont les chirurgiens et ses aides opéraient et étaient habillés.

Ils n'étaient pas parfaits, mais étaient certainement moins sales et moins mal entretenus que l'Hôtel-Dieu. Ils étaient d'ailleurs beaucoup plus petits et les services de chirurgie y étaient beaucoup moins nombreux.

Il existait à Paris 22 hôpitaux : 6 pour les hommes, 4 pour les femmes, 6 communs aux deux sexes, 6 réservés au traitement de maladies particulières.

On pouvait traiter des blessés à la Charité (rue des Saints-Pères, qui comportait 6 salles au 1<sup>er</sup> étage avec 208 petits lits), à l'Hôpital

militaire des Gardes-Françaises, rue Saint-Dominique (264 lits) ; à l'Hospice du Collège de Chirurgie (4 salles, 22 petits lits, 12 pour les hommes, 10 pour les femmes).

A l'Hôpital des Frères de la Charité, rue des Saints-Pères, se trouvaient une salle de la Vierge pour les blessés ordinaires, une salle Saint-Jean pour les maladies chirurgicales les plus graves. Ces salles communiquaient directement avec d'autres salles où l'on mettait les « fièvres putrides et malignes » et avec deux « chauffoirs » où l'on pratiquait la taille. Un Anglais, relatant un voyage qu'il effectua en France vers cette époque, remarque que les maladies chirurgicales placées à la Charité dans le voisinage des fièvres putrides ne guérissent que lentement, la gangrène se met aux plaies les plus simples, les ulcères deviennent malins et toutes les maladies externes qui, ailleurs, ne demanderaient pas beaucoup de temps pour être guéries, y prennent un mauvais caractère, ce qui prouve bien que c'est le voisinage de la salle des fiévreux qui est la cause du mauvais état des blessés. C'est un fait que les accidents les plus graves n'ont lieu que sur les malades qui se trouvent dans 5 ou 6 lits les plus proches de la salle des fièvres putrides. Pour s'en garantir, on a pris le parti de ne plus mettre de blessés dans ces lits mais seulement des malades « dont la peau n'est pas entamée ».

Tenon critique vivement l'intercommunication des salles et dit :

« Il serait avantageux que l'on connût la portée de chaque espèce de corruption, qu'on sût à quelle distance elle peut atteindre un malade pour déterminer ces maux, ou même à quelle distance elle peut en occasionner de nouveaux, et à quelle autre distance elle cesse d'avoir de l'activité, de se répandre et de nuire. »

Le Collège de Chirurgie (9) ne recevait que les maladies chirurgicales les plus graves, « celles qui ne sont pas connues ou celles qui sont peu connues ». Les professeurs donnaient les consultations au lit des malades sous la direction d'un chirurgien en chef et toutes les observations étaient soigneusement notées. On admettait dans ce Collège de Chirurgie des élèves et c'était une sorte d'établissement supérieur d'enseignement, une véritable clinique telle que nous les concevons à l'heure actuelle. Ce Collège de Chirurgie comportait très peu de lits : il y avait 12 hommes malades dans les salles du rez-de-chaussée, 10 femmes au 1<sup>er</sup> étage. Les lits étaient en fer avec des roulettes en cuivre et on s'était réservé 2 pièces où il n'y avait point

(9) Le Collège de Chirurgie fut fondé par Louis XV en 1774

de malades, l'une en bas, l'autre en haut, où l'on faisait les opérations.

Nous trouvons ici évidemment quelque chose de très différent de l'Hôtel-Dieu et nous voyons apparaître une véritable salle dans laquelle le chirurgien peut tout à son aise pratiquer ses interventions. Mais ne nous faisons pas trop d'illusions : le progrès réalisé était évidemment considérable, mais encore bien insuffisant ! Ces salles étaient des salles où l'on opérait, mais non pas des salles



FIG. 5. — Opération de hernie. La cuve  $\zeta$  est remplie d'eau tiède. Le patient doit s'y asseoir avant l'opération. Sur la table, les instruments et les objets de pansements. « Après avoir imploré le secours du ciel », le patient sera placé sur la planche B, les pieds en haut, la tête en bas. Il est attaché avec les bandes H et G. Un serviteur F le maintient. Les mains du chirurgien sont représentées en I et K, celles de son aide en L et M.

d'opération. Rappelons-nous qu'à cette époque il n'y avait pas d'anesthésie, que le chirurgien ne prenait aucune précaution d'aucun ordre et que toutes les plaies sans exception suppuraient.

La saleté des hôpitaux, leur encombrement à cette époque, les conditions lamentables des opérés nous révoltent et nous semblent à proprement parler incroyables. Mais, je pense que si nous jetons un rapide coup d'œil sur la vie privée et la vie royale au même moment, si nous sortons pour un instant du charnier de l'Hôtel-Dieu, nous allons voir que — toutes proportions gardées — la pro-

preté n'était pas la qualité essentielle de nos ancêtres avant la Révolution.

Dans les campagnes, on plaçait les fumiers devant les portes. Le sol s'étant exhaussé, l'entrée de l'habitation se trouvait en contre-bas et le purin trouvait ainsi seul le chemin de la maison. Un intendant du Roussillon, de Saint-Sauveur, constate que les cochons vivent sous le même toit que les humains, ce qui « corrompt l'air ». Il n'y a que de très rares fontaines. Les plus pauvres habitent dans une pièce au sol de terre battue où le jour ne pénètre que par des impostes vitrées de verre grossier comme celui des fonds de bouteille. Bien que ce tableau ne puisse s'appliquer à toutes les régions de la France, il représente la grande généralité des habitations campagnardes.

Une très vive réaction se produisit sous le règne de Louis XV et de Louis XVI. Les villes étaient cependant très sales. L'intendant décrit Pont-l'Abbé : « des mares d'eau stagnantes, des ordures puantes, des maisons branlantes à demi-enfoncées sous terre ». Arthur Young parle de Clermont-Ferrand : « Il y a des rues qui ne peuvent se comparer qu'à des tranchées dans des tas de fumier ».

A Paris, Restif de la Bretonne parle des rues : « Un fleuve d'immundices à la moindre pluie inonde les rues..., les maisons n'ont pas de gouttière ».

Les demeures du Roi ne sont, malgré les apparences, guère plus propres. M<sup>me</sup> Palatine, belle-sœur de Louis XIV se plaint des logements à Versailles. Elle se plaint du froid car l'eau gelait dans les verres à la table royale.

La maison du Roi était une véritable place publique, car contrairement à ce que l'on pense habituellement, tout le monde pouvait y entrer. C'était une foule remuante qui remplissait le palais du matin au soir. Les dessous des escaliers, les balcons, les tambours de porte servaient à satisfaire toutes sortes de besoins. Nicolas de la Mare, intendant du comte de Vermandois, écrit : « Plusieurs endroits de la cour, les couloirs d'en haut, derrière les portes, presque partout, on voit mille ordures, on y sent mille puanteurs insupportables causées par les nécessités naturelles que chacun y va faire tous les jours ». Pour entrer chez la Reine, les dames relevaient leurs jupes. La famille royale appartenait au pays. Tous le monde connaît le lever et le coucher public du roi, mais on sait moins que les reines accouchaient en public. Lorsque Marie-Antoi-

nette mit au monde le Dauphin, la foule envahit la chambre, on renverse les paravents, des savoyards montent sur un meuble pour mieux voir, se disputent. « De l'air » crie l'accoucheur, et c'est le Roi lui-même qui se précipite « comme un furieux » sur les fenêtres pour les ouvrir.

L'absence à peu près générale de propreté et d'hygiène dans toutes les classes de la société nous permet de mieux nous représenter et de comprendre l'état des hôpitaux à cette époque. Leur effroyable misère, leur saleté n'étaient pas une exception.



Il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre de médecins, de chirurgiens et l'opinion publique elle-même s'étaient émus de cet état de choses. De Lamotte écrit en 1797 « l'Hôtel-Dieu est le plus étendu, le plus riche et le plus effrayant de tous nos hôpitaux... Il est resté comme un gouffre toujours ouvert où la vie des hommes va se perdre avec les aumônes de nos grands Rois ».

A l'avènement de Louis XVI, le rétablissement des Cours de justice fait espérer que le Parlement s'occupera de mettre la dernière main à la transformation ou au déplacement de l'Hôtel-Dieu. L'Académie des Sciences fut chargée d'établir un rapport et c'est Tenon dont j'ai déjà beaucoup parlé qui le rédigea (10). C'est un monument absolument remarquable, on peut le lire encore aujourd'hui avec profit. Il nous donne une description exacte de l'état des Hôpitaux de Paris à cette époque et l'on peut dire que toute l'hygiène moderne hospitalière y est à peu près comprise. Tenon, qui était né à Joigny en 1724, mourut à Paris en 1816. Il était lui-même chirurgien. Il exerça à la Salpêtrière, puis au Collège royal de Chirurgie. Il avait été nommé membre de l'Académie des Sciences en 1788.

La première phrase de son travail montre bien l'esprit dans lequel il fut rédigé et quelle était l'état de la mentalité des médecins, des savants et probablement du public à cette époque. « Les Hôpitaux sont en quelque sorte la mesure de la civilisation d'un peuple. Ils sont plus appropriés à ses besoins et mieux tenus à proportion de ce qu'il est plus rassemblé, plus humain, plus instruit. »

(10) La Commission de l'Académie des Sciences était composée de : de Lassone, Daubenton, Tenon, Bailly, Lavoisier, de Laplace, Coulomb, Darcet, auxquels fut adjoint plus tard Tillet.

En ce qui concerne les salles de chirurgie dont nous savons l'état lamentable, voici ce que dit Tenon :

On ne considère point assez l'homme comme un être sensible et c'est, si je ne me trompe pas, sous ce rapport qu'il faudrait l'envisager dans les hôpitaux. L'homme est sensible à la douleur et sa sensibilité n'est guère ménagée dans les salles de chirurgie ». On les disposera pour y jouir de la tranquillité, de la propreté, de la pureté de l'air ; on ne les chargera pas d'une trop grande quantité de malades, il suffira d'en admettre 24 par salle, quelquefois moins. *Il faut des salles pour préparer aux opérations, pour opérer et pour ceux qui les ont endurées. Il faut qu'elles soient éloignées du bruit et de l'infection.*

« Ces 3 salles demandent quelques attentions particulières. Celle pour rassembler les personnes opérées doit être placée dans le lieu le plus sain, le plus tranquille. La lampe sera recouverte d'un pavillon qui en conduira la fumée au dehors.. Le plus grand nombre des lits sera à chalits en fer, les rideaux y tiendront à l'ordinaire, 4 ou 6 autres seront de simples couchettes en fer, sous des rideaux suspendus au plancher. La salle d'opérations servira aussi à préparer les appareils, elle sera dallée, il y aura de l'eau ; on élèvera tout au tour des gradins en amphithéâtre ; devant ces gradins sera une forte balustrade en fer ; on tirera le jour d'en haut et de côté, venant du nord. Le parquet sera libre, d'une étendue suffisante pour contenir ou une table, ou une chaise, ou une couchette avec le malade, l'opérateur et les adjudants ; les autres assistants seront placés sur les gradins de l'amphithéâtre : tout dans cette salle doit se rapporter à la sûreté du malade. On donnera au moins 5 pieds de large à la porte de cette salle ainsi qu'à celle des opérés. Beaucoup de malades peuvent, après avoir été opérés, être transportés à bras ; mais il en est qu'il faut opérer dans leur lit et qu'on doit y laisser sans les remuer. Voilà pourquoi les portes et un certain nombre de lits doivent être préparés pour cet usage.

On donnera encore à cet emploi une salle de bain ; une autre pièce pour le peuple qui vient le soir, à l'issue des pansements, demander des consultations, car on ne doit pas admettre de foule dans la salle des blessés. On ajoutera enfin une dernière pièce avec des armoires pour renfermer les instruments, les bandes, les compresses, la charpie... Elle sera confiée aux soins du chirurgien interne... Elle doit être dans un lieu sec, bien éclairé et sain ; on ne perdra point de vue qu'une charpie mal-propre, humide et moisie, irrite les plaies et leur fait prendre un mauvais caractère.

Le texte que je viens de citer est extraordinaire et nous ne pou-

vons qu'avoir de l'admiration pour un homme comme Tenon qui l'écrivit à une époque où il n'était question ni d'asepsie, ni d'antiseptie, où il n'était même pas question de propreté. Nous trouvons dans ces quelques lignes, contenues en entier, sans exception aucune, les conditions que l'on cherche à réaliser à l'heure actuelle pour obtenir une salle d'opération parfaite.

Différents projets avaient été conçus pour remplacer l'Hôtel-Dieu. Certains contiennent des idées intéressantes qui n'ont été réalisées que depuis peu de temps.

Desgodets, architecte des bâtiments du Roi sous Louis XIV, propose un plan de l'Hôtel-Dieu « en rayons ». L'abbé Le Jeune, Turgot, prévôt des marchands, veulent le transporter à l'île des Cygnes. A la suite d'un incendie qui eut lieu en 1772, on voit apparaître des suggestions nombreuses. Le 11 janvier 1773, les administrateurs de l'Hôtel-Dieu seraient d'avis d'établir leur Hôpital dans la plaine de Grenelle, c'est-à-dire en dehors de Paris comme l'étaient à cette époque, la Salpêtrière, Bicêtre, les Invalides. Le plan de M. Petit, en 1774, offre « un hôpital en rayons avec 4 étages d'alcôves placé au pied du monticule de Belleville ». En 1877, M. Leroy établissait son hôpital au-dessous de Chaillot. Il se composait de pavillons sans étage, distribués parallèlement les uns à côté des autres « comme les tentes d'un camp ou comme les pavillons du jardin de Marly qui se trouvent disposés parmi les arbres ». Chose remarquable, l'architecte avait eu l'idée d'ouvrir le plafond des salles de distance en distance, afin que les malades puissent profiter de l'air extérieur et « chacun d'eux est séparé par des espèces de cloisons faisant l'office de paravent ». Un autre projet est celui de Poyet. Poyet voulait transporter l'Hôtel-Dieu à l'île des Cygnes et il a dessiné un projet d'hôpital circulaire. La circonférence extérieure devait avoir 136 toises de diamètre, soit environ 268 mètres, la circonférence intérieure 43 toises (88 mètres). 16 rayons dirigés vers le centre commun vont d'une circonférence à l'autre. Ces rayons forment seize salles contenant chacune 80 lits. Le bâtiment devait avoir 5 étages et contenir en tout 5.184 lits. Les salles disposées comme les rayons d'une roue sont reliées entre elles par 2 séries de bâtiments placés à chacune de leurs extrémités, déterminant deux circonférences concentriques. Ces bâtiments sont des galeries en arcades servant de communication entre les salles, de promenoir aux convalescents.

Tenon lui, pour différentes considérations, propose de diviser l'Hôtel-Dieu en 6 maisons.

Il s'agit de diviser l'Hôtel-Dieu. Son démembrement a pour objet, de concilier l'économie dans la bâtisse, avec l'avantage des malades et la salubrité de la Ville, ou, ce qui revient au même, de ne pas multiplier les Hôpitaux, et dans ceux-ci, les emplois et départements sans utilité ; d'accorder aux pauvres ce qui leur est nécessaire, sans nuire au public par le voisinage et la situation d'Hôpitaux d'où se répandroient des maux contagieux : car en accordant des secours suffisans aux pauvres, on doit en même temps veiller à la conservation de leurs bienfaiteurs.

On propose en conséquence de diviser l'Hôtel-Dieu en 6 maisons : l'une d'approvisionnement où l'on rassembleroit les grands départemens généraux, afin de n'avoir point à les répéter autant de fois que l'on construirait d'Hôpitaux.

On réserveroit un Hospice au centre de Paris, où l'on transporterait les personnes trouvées la nuit dans les rues, sans connoissance, blessées, perdant leur sang, ayant besoin d'un prompt secours.

Il auroit trois autres destinations : on y tiendrait le bureau d'Administration ; une salle, dite de secours, seroit offerte à ceux qui, sans y résider, viendroient y demander, ou des consultations, ou de légers soins ; et l'on y indiqueroit chaque jour le nombre de lits vacans dans les différentes Maisons de l'Hôtel-Dieu.

Les autres Hôpitaux plus grands que l'Hospice, et placés à la circonférence de Paris, ont chacun une destination particulière, jointe à un service général.

On rassemble, par exemple, toutes les femmes enceintes dans un seul ; toutes les personnes qu'on traite de la folie dans un autre ; toutes les maladies fétides, telles que les ulcères scorbutiques, les scrophuleux, les cancéreux dans un troisième ; toutes les maladies contagieuses dans un quatrième ; et l'on procure en même temps à ces différentes Maisons, un nombre de salles de fiévreux, de fiévreuses, de blessés, de blessées, de convalescents et de convalescentes, suffisant pour les besoins de chaque quartier. On se décide à cette formation, afin de n'avoir pas à bâtir 4 Hôpitaux de femmes enceintes, 4 de fous, 4 de maladies fétides, et 4 Hôpitaux de contagieux.

On place la première de ces 4 grandes Maisons à la Roquette, la seconde à Sainte-Anne, la troisième à l'Hôpital Saint-Louis, la quatrième à l'Ecole Militaire ; on les range exprès sous ce rapport avec le reste de la Ville, et le cours de la rivière, afin que les égouts de ces Maisons, qui ne sont point dangereux, parviennent à la Seine, au-dessus de Paris, et que ceux des Hôpitaux pour les maladies fétides, épidémiques et contagieuses, ne puissent s'y décharger qu'au-dessous de la Capitale.

Pour en revenir aux services de chirurgie, Tenon a dressé — en collaboration avec Poyet — un plan d'un « hospice à placer au centre de Paris ». Ce plan est extrêmement remarquable et il contient tout ce qui est nécessaire : salles d'attente, de consultations, bains, « four pour purifier les hardes », « pièce à fumer les hardes », pour « déposer les personnes ivres et non malades trouvées la nuit dans les rues », etc... Il contient au premier étage : 1° pour les femmes, une salle de 8 lits pour les blessées, une salle de 4 lits pour les opérées ; 2° pour les hommes deux salles de 10 lits, l'une pour les blessures graves, l'autre pour les opérés.

Les salles de femmes et d'hommes sont dans le même axe. Elles sont séparées : par une salle de consultation donnant sur une cour intérieure et par la salle pour opérer donnant, elle, à l'extérieur. Cette dernière salle est « exprès dans un certain éloignement afin que les personnes qui ont souffert des opérations ou qui sont prêtes à les endurer, n'entendent point les cris de celles qu'on opère ».

### La période révolutionnaire et post-révolutionnaire.

Nous allons aborder maintenant une période particulièrement trouble de notre histoire : celle de la période révolutionnaire.

Les guerres vont éclater : guerres de la Révolution, guerres de l'Epoque napoléonienne.

La grande tourmente qui va passer sur notre pays n'épargnera ni les savants, ni les médecins. Le 18 août 1793, les Académies, Sociétés scientifiques sont supprimées. Le 22 août, Sabatier lève la dernière séance de l'Académie de chirurgie. Les Ecoles de Médecine elles-mêmes disparaissent. Mais, dès 1794, il faut les rouvrir (11). Quelques grands noms apparaîtront parmi ceux des chirurgiens civils : Desault, Bichat, Dubois. Mais aucun progrès réel ne fut accompli et aucune amélioration ne fut en réalité apportée aux conditions opératoires.

L'âme du pays était ailleurs : les jeunes Français étaient aux frontières pour lutter contre l'envahisseur ou suivaient Napoléon dans sa conquête du monde.

(11) Les Ecoles de Médecine furent rétablies par une loi du 14 frimaire de l'an III (décembre 1794) à Paris, Montpellier, Strasbourg. Cette loi fut promulguée sur l'initiative de Fourcroy, ancien régent de la Faculté et membre de la Convention.



Le rapport de Tenon, dont j'ai parlé tout à l'heure, paraît avoir eu cependant des conséquences et en l'An XI de la République, le 4 Ventôse, apparaît le premier article de la loi obligeant à la création de véritables salles d'opération. Voici cet article :

« ART. 83. — Il y a dans chaque hospice une salle particulière destinée aux opérations. Cette salle sera disposée de manière que le chirurgien et ses aides qui concourent à l'opération ne soient pas gênés ».

Il est difficile de savoir si cet article de loi fut appliqué immédiatement. Cependant, quatorze ans après l'An XI, le comte de Pastoret constata dans un rapport au Conseil général des Hospices, l'établissement à la Charité d'une salle spécialement consacrée aux opérations chirurgicales. « Cette salle est en forme d'amphithéâtre, elle peut contenir 200 spectateurs et elle est de plain-pied avec celle des blessés ».

Il semble aussi que dans cette période on ait senti le besoin d'un peu de propreté dans les hôpitaux et il existe une « Instruction sur les moyens d'entretenir la salubrité et de purifier l'air des salles dans les Hôpitaux militaires de la République » rédigée par le Conseil de Santé du département de la Guerre en exécution d'un décret de la Convention.

Les rédacteurs conseillent aux « braves défenseurs de la République » de se laver : « La propreté fut toujours une vertu chez les républicains ». Ils leur recommandent de se laver les pieds et de nettoyer les récipients ; dans les hôpitaux les linges de pansement doivent être ramassés et mis à tremper jusqu'au lavage. Dans les salles on mettra des baquets d'eau dans les salles ; on les blanchira une fois l'an. Le nombre de lits est déterminé pour chaque salle. Ils seront bien rangés et à une distance de 3 pieds du mur. L'air doit être renouvelé. En hiver, le poêle, par son tirage, permet ce renouvellement. On aura soin de mettre des vases d'eau sur les poêles. En été on ouvrira les fenêtres. Enfin, on désinfectera les salles à l'aide de procédés chimiques qui sont indiqués tout au long dans le mémoire et qui certainement sont parfaitement efficaces. Les chirurgiens sont priés de ne pas laisser leurs instruments dans les salles au moment où l'on opère la désinfection, car les gaz destinés à détruire ces émanations de germes vivants rouillent les métaux en un instant. Le pharmacien devra veiller à ce que les

malades ne rentrent pas dans les salles avant que l'air soit renouvelé complètement après la désinfection...

Toutes les recommandations de cette ordonnance étaient rédigées après que des expériences eussent été faites à l'Hôpital de Saint-Denis et du Gros-Caillou.

Nous voyons déjà apparaître, si l'on peut dire, les débuts d'une hygiène expérimentale.

Mais les guerres se succèdent sans arrêt pendant les périodes révolutionnaire et napoléonienne. La chirurgie militaire va dominer cette époque et l'on voit toujours reparaître les noms de deux hommes : Percy et Larrey. Percy, né en 1754, fut chirurgien en chef de l'armée de Flandre, de l'armée du Rhin. Atteint d'ophtalmie grave, il ne participa pas à la retraite de Russie et ne reprit du service qu'après Waterloo. Il mourut en 1825. Larrey, né en 1766, mort en 1842, suivit Napoléon dans toutes ses campagnes ; échappant à la mort par miracle, il fut fait prisonnier à Waterloo. A la chute de l'Empire, il comptait 25 campagnes, avait assisté à 60 batailles et avait été blessé 3 fois. Sa bonté vis-à-vis des blessés l'avait fait surnommer la « Providence du Soldat ». C'était un chirurgien prestigieux qui opérait extrêmement vite.

Percy et Larrey ont laissé des mémoires d'un intérêt évident dans lesquels on trouve le récit des campagnes auxquelles ils assistèrent, la description des pays traversés, mais malheureusement, peu de renseignements sur les conditions opératoires.

Voici d'après Larrey, comment fonctionnaient les ambulances militaires pendant la campagne du Rhin, c'est-à-dire en 1792 : « Les règlements militaires portaient que les ambulances se tiendraient constamment à une lieue de l'armée. On laissait les blessés sur le champ de bataille jusqu'après le combat, puis on les réunissait dans un local favorable où l'ambulance se rendait aussi promptement qu'il était possible, mais la quantité d'équipages interposés entre elle et l'armée et beaucoup d'autres difficultés la retardaient au point qu'elle n'arrivait jamais avant vingt-quatre heures, quelquefois même trente-six heures et davantage ; en sorte que la plupart des blessés périssaient faute de secours ».

Frappé de ces « inconvénients » Larrey proposa la création « d'ambulances volantes » capables de suivre tous les mouvements de l'avant-garde. Sa proposition fut agréée. Il perfectionna peu à

peu son système. En 1797, pendant la campagne d'Italie, les ambulances volantes étaient ainsi composées. Elle comprenaient un chirurgien-major de 1<sup>re</sup> classe et 14 chirurgiens en sous-ordre, « un trompette, porteur des instruments », « un tambour, garçon d'appareils de chirurgie », des infirmiers, 12 voitures légères et 4 voitures pesantes. Les voitures contenaient des brancards « garnis d'un matelas de crin avec son traversin et recouvert de cuir ».

« Ces ambulances étaient destinées à enlever les blessés du champ de bataille après leur avoir donné les premiers secours et à les faire transporter dans les ambulances de première ligne ».

Les chirurgiens n'attendraient plus les blessés en arrière de la ligne de bataille : ils se rendraient au cœur même de l'action et c'est sur le terrain même, à l'endroit où le soldat vient de tomber que vont se pratiquer les opérations.

Les conditions d'une telle chirurgie ne pouvaient être parfaites. « Les bons chirurgiens, nous dit Larrey, savent parfaitement que l'amputation ou l'extirpation d'un membre n'est pas une opération aussi simple et aussi facile qu'on l'a prétendu, surtout lorsqu'elle se fait sur le champ de bataille : le défaut de courage et la crainte d'être pris au dépourvu dans des moments très pressants... » contribuent aux difficultés.

A la bataille d'Austerlitz tous les blessés furent opérés et pansés sur le champ de bataille.

Le général Lejeune décrit ainsi le spectacle de celle de Lobau. Les blessés, éparés dans les broussailles cherchaient du secours : « quel secours ! Partout la scie et le fer tranchant les membres aux mourants pour leur donner la vie : partout l'inquiétude sanglante de Percy, de Larrey, ces hommes au cœur simple et compatissant mais cruel par charité. Ah ! quel dégoût on prendrait de la guerre s'il fallait pour la chercher traverser toujours ces prairies couvertes de membres séparés de leurs corps, ces lieux affreux de la mutilation et de la dissection qu'on appelle à l'armée « l'ambulance » !

A Essling on voit Larrey « ...s'agenouillant à terre, l'habit bas, le chapeau rejeté, jaugeant les entrailles, pesant les cassures, sondant les trous ». A Marengo, les blessés étaient étendus à même la paille et c'était sur cette litière que l'on pratiquait les amputations. Le capitaine Coignet dit dans ses mémoires : « c'était déchirant d'entendre des cris partout ».

Pendant la campagne de Russie après la bataille de Mosaïsk,

Larrey pratique environ 200 amputations pendant les premières vingt-quatre heures.

La résistance des hommes à cette époque était quelque chose dont il nous est difficile de nous rendre compte. Ils possédaient un courage surhumain. Le général Lejeune raconte dans ses mémoires que lors de la retraite de Russie, fatigué de marcher, il s'était assis sur un tronc d'arbre à côté d'un canonnier récemment blessé ; deux officiers de santé viennent à passer. Le général les prie d'examiner le soldat. Des médecins sont d'accord et pensent qu'une amputation « suffira ». Le blessé, lui, est-il disposé à la supporter ? Tout ce qu'on voudra, répond-il — Mais les médecins font remarquer qu'ils ne sont que deux et que le général doit les aider. Cette perspective ne lui sourit guère. On lui explique qu'il lui suffit de permettre au canonnier de s'appuyer sur son dos pendant l'opération. Alors, poursuit le général Lejeune, je me mis en posture et je crois que cela ne parut pas plus long au patient qu'à moi-même : le canonnier ne proféra ni une parole, ni un soupir, je n'entendis un moment que le petit bruit de la scie, et peu de secondes ou de minutes après ils me dirent : « C'est fini » !... « Nous regrettons de n'avoir pas un peu de vin à lui donner pour se remettre de l'opération ». Le général Lejeune avait une gourde contenant un peu de Malaga qu'il menageait comme la prune de ses yeux, il la donna au soldat : celui-ci l'avalait d'un trait et la tendit complètement vide, puis il partit d'un pas ferme disant ces simples mots : « J'ai encore loin d'ici à Carcassonne ! ». Ces cas ne furent pas des exceptions et Larrey dit qu'après la bataille de Leipzig nombre d'amputés du bras rentrèrent en France à pied.

Un commandant est blessé à Bautzen : on lui désarticule l'épaule. Il remonte à cheval et regagne les bords de l'Adour par petites étapes.

Le colonel Laweless, un Anglais que les hasards de la vie avaient amené à servir dans les troupes françaises, amputé de la jambe au combat d'Eckmühl, en 1813, remonte à cheval sitôt opéré et se rend par étapes à Mayence où il arrive en bon état sans que son pansement ait été enlevé.

A Eylau, « la bataille la plus terrible qu'on eût sans doute jamais vue », dit Larrey, il installe son ambulance dans des granges ouvertes de toutes parts. Les blessés étaient couchés sur des débris de paille couverts de neige. Il faisait un tel froid (environ  $-14^{\circ}$ ) « que les

instruments tombaient des mains des élèves qui me les servaient pour les opérations ». « Je conservai heureusement, ajoute-t-il, une force surnaturelle ». Il fit plusieurs opérations « délicates et difficiles » : amputations du bras à l'épaule, des membres inférieurs, etc... Les chirurgiens opèrent toute la journée, une partie de la nuit dont ils passèrent le reste « sur la neige glacée, autour du feu de bivouac à l'ambulance ». Les blessés, les opérés — pour lesquels souvenons-nous-en n'intervenait aucune anesthésie — se plaignaient, voulaient être opérés avant leur tour. Après l'opération, apparaissait un calme qui tenait du prodige. « Ils ne paraissaient plus occupés de leurs maux personnels, ils faisaient des vœux pour le succès de nos armes ».

Opérant un colonel qui s'agite pendant l'opération, Larrey lui envoie un soufflet ; l'officier suffoque de colère : « Vous abusez lâchement de mon état, vous m'en rendrez raison ». Sans s'émouvoir, Larrey lui offre ses excuses : « Je savais, lui dit-il, que vous avez trop le sentiment de l'honneur pour ne pas bondir sous l'outrage, vous en avez oublié votre blessure, c'est tout ce que je cherchais. L'opération est terminée, voici la balle ». « Jamais journée ne m'avait été aussi pénible... il m'avait été impossible de retenir mes larmes dans les moments mêmes où je cherchais à soutenir le courage de mes blessés ».

Le général Moreau avait été mortellement blessé par un boulet qui lui fracassa la jambe droite, et traversant le cheval qu'il montait emporta le mollet de l'autre jambe. Moreau perd connaissance ; revenu à lui il demande un cigare. On lui ampute une jambe pendant qu'il continue à fumer et avant de mourir il dit à l'Empereur de Russie : « il ne vous reste que le tronc mais le cœur y est et la tête est à vous ».

Après le combat de Hanau, pendant la campagne de Saxe, Larrey ampute du bras et de la jambe sur le champ de bataille un jeune officier. Il le fait tenir par son père, capitaine de la Garde. Le fils « ne fit pas un cri pendant que je l'opérai et le père montra une fermeté rare ».

Le chirurgien anglais, sir Charles Bell, a rapporté ses impressions sur les blessés de Waterloo.

« Toutes les convenances dans l'accomplissement des opérations chirurgicales furent bientôt négligées. Pendant que j'amputais un homme de la cuisse, ils étaient treize en même temps à demander

à être opérés le premier : l'un, plein de menaces ; l'autre, me rappelant ma promesse de m'occuper de lui ; cet autre se contentant de pester ! C'était une étrange chose de sentir mes vêtements raidis par le sang et mes bras rendus sans force par la fatigue de l'emploi du couteau ; et ce qui était plus extraordinaire encore, c'était de retrouver mon esprit calme au milieu d'une telle diversité de souffrances... » (12).

\*  
\* \*

Quels résultats pouvait donner une chirurgie ainsi pratiquée ? Pas d'anesthésie, des opérations faites dans des conditions déplorables, l'infection toujours présente. La virtuosité, le dévouement des chirurgiens pouvaient être à leur maximum. Ils ne pouvaient lutter contre l'ennemi invisible qu'ils ne connaissaient pas : les microbes.

Le pus était partout. C'est Larrey encore une fois, qui nous parle dans ses mémoires « d'une suppuration qui s'établit sans effort ». « Il faut, dit-il, éviter les bandages unissants qui s'opposent à l'engorgement favorable et nécessaire pour produire une bonne suppuration ».

D'ailleurs, les chirurgiens de cette époque, semblent bien avoir fait une distinction entre une bonne et une mauvaise suppuration, celle-ci s'établissant dans les hôpitaux. « La cure des amputés est quelquefois traversée dans les hôpitaux par une fièvre de mauvais caractère... La plaie se change en un ulcère fongueux dont la cicatrisation est empêchée par l'altération profonde de l'os ». Le long séjour dans les hôpitaux est dangereux, il augmente les causes « du développement de la fièvre et de la pourriture d'hôpital ». Rien ne doit nous surprendre quand on sait qu'en 1813, dans les dépôts d'ambulance, depuis Sarrebröck jusqu'à Mayence, on dut passer une partie des nuits à enlever les cadavres enfouis depuis plusieurs jours sous la paille pourrie ou gisaient encore un assez grand nombre d'individus vivants. .

Du 1<sup>er</sup> novembre 1813, au 30 avril 1814, 45.000 malades furent hospitalisés à Mayence : 12.803 moururent.

(12) Sir Charles Bell à Waterloo. *Chron. Med.*, 1912, p. 401.



Après Waterloo, la paix revint sur l'Europe et la chirurgie civile reprend ses droits.

Le décret de la Convention obligeant les hôpitaux à posséder une salle d'opération ne semble pas avoir été observé partout. En 1830, rien ou à peu près n'avait été fait à l'Hôtel-Dieu. Le Dr Menière nous a laissé la description de ce qui s'y passait pendant la révolution de juillet. « On avait pensé, dit-il, qu'il serait plus convenable de pratiquer les opérations dans une salle provisoire afin d'éviter aux autres blessés le spectacle de ces nouvelles douleurs aussi bien que les cris qu'elles arrachaient aux patients, mais la mauvaise disposition des locaux et l'affluence des malades ne permirent pas d'exécuter ce projet ».

Dupuytren régnait en maître, alors, non seulement dans le vieil hôpital, mais sur la chirurgie française tout entière. Excellent opérateur, grand clinicien, il fut et de beaucoup le plus grand chirurgien et le meilleur professeur de son temps. Il subit malheureusement l'influence de Broussais « despote médical, furieux et sanguinaire dont le service ruisselait de sang » (Lecène). Les opérations, d'après lui, étaient suivies de « fièvre traumatique » d'une inflammation locale qui n'était rien d'autre qu'une suppuration. Pour combattre ces « symptômes » il fallait mettre l'opéré à la diète, le saigner et couvrir la plaie opératoire de sangsues et — ce qui était bactériologiquement plus grave — de cataplasmes.

Pourtant la chirurgie avait fait des progrès. Les chirurgiens savaient parfaitement l'anatomie, opéraient avec une virtuosité inégalée et cependant la mortalité n'avait jamais été aussi élevée. Certains d'entre eux en étaient arrivés à ne plus opérer. Les moindres interventions, une simple ablation d'une loupe du cuir chevelu, par exemple, pouvaient entraîner la mort. Les hôpitaux étaient toujours sales et Malgaigne qualifie à cette époque l'Hôpital Lariboisière de « Versailles de la misère », les chirurgiens étaient sales, les pansements sales et personne ne comprenait pourquoi les opérés mouraient — mais ils mouraient. Dans les maternités la fièvre puerpérale exerçait ses ravages. Seuls deux hommes avaient compris que cette infection était contagieuse : O. W. Holmes et Semmelweiss (13).

(13) Semmelweiss, né en 1818, mort en 1865 fut chirurgien de la Clinique obstétricale de l'Hôpital de Vienne, puis chargé de cours à Budapest.

Tous deux furent naturellement martyrisés moralement et personnellement ne les crut. L'un et l'autre, grâce à des mesures de simple propreté, en se lavant les mains et en obligeant leurs élèves à suivre leur exemple abaissèrent dans leurs maternités, la mortalité de 15 à 3 p. 100 environ.

### **L'anesthésie. L'antisepsie. (Lister-Pasteur.)**

Nous abordons maintenant la période la plus belle de la médecine et de la chirurgie, celle où, en vingt ans, plus de progrès vont s'accomplir qu'en vingt siècles. Le génie de Pasteur va éclairer comme par un coup de baguette magique l'obscurité qui régnait jusqu'alors, dissiper les nuages derrière lesquels se cachait la vérité.

Mais si « l'ère pastoriennne » est une des pages de notre histoire dont nous avons le devoir d'être fiers, si la découverte des microbes et de leur rôle en chirurgie permet à celle-ci de faire brusquement des pas de géants, permet aux chirurgiens d'avoir toutes les audaces, il est nécessaire de se rappeler au prix de quelles luttes, de quelles misérables discussions, au milieu de quelles vilenies la vérité scientifique dut faire son chemin.

La période qui s'étend de 1847 à 1895, date de la mort de Pasteur peut schématiquement se diviser en trois parties. En 1847, découverte de l'anesthésie ; vingt ans plus tard, en 1867, découverte de la méthode antiseptique par Lister et chevauchant sur la période listérienne, les travaux de Pasteur qui vont éclaircir toute l'obscurité qui régnait jusque là.

Les tentatives faites dans l'antiquité ou au Moyen âge pour supprimer la douleur étaient tombées dans l'oubli et Velpeau traduisait la mentalité régnant en 1839 en disant : « Eviter la douleur dans les opérations est une chimère qu'il n'est pas permis de poursuivre aujourd'hui ». En 1800, le chimiste anglais Davy découvre le protoxyde d'azote, il en essaye les effets sur lui-même et se rend compte que l'on peut l'utiliser dans les opérations de chirurgie. Les paroles de Davy n'ont aucun écho en Europe.

Wells, dentiste américain, se sert du protoxyde d'azote dans ses opérations dentaires ; il en fait part à un de ses collègues, Morton, qui l'utilise à son tour, et de proche en proche, l'idée se répand. Le 16 octobre 1846, Warren se sert, pour enlever un angiome du

cou, de l'anesthésie générale. La découverte revient en Angleterre. On abandonne le protoxyde d'azoté et on se sert de l'éther, puis du chloroforme, et à Paris, c'est seulement en 1846, que Jobert pratiqua la première anesthésie à l'Hôpital Saint-Louis. La découverte de l'anesthésie se répandit rapidement, et pendant la guerre d'Orient en 1854, les chirurgiens endormaient leurs malades.

Mais si l'anesthésie avait changé les conditions opératoires, les blessés suppuraient toujours, mouraient toujours et il n'existe toujours pas de salles d'opération dignes de ce nom. Par un paradoxe assez curieux il semble même que la découverte de l'anesthésie ait provoqué un certain recul de la chirurgie. Si l'on fait état des exceptions que représentaient les chirurgiens qui opéraient en province où l'encombrement était moindre, des rares chirurgiens qui avaient le sens de la propreté, la mortalité était toujours aussi élevée. Il n'était plus besoin en effet d'agir aussi vite et le malade ne se plaignant plus, l'opérateur pouvait tout à son aise tripoter la plaie ce qui, étant donné l'absence totale de propreté, était la meilleure condition pour produire l'infection. Ceux qui (pendant la guerre de 1870) ont traversé des salles de blessés ont conservé de ce spectacle un souvenir effrayant. Landouzy disait que le pus semblait germer de toutes parts comme s'il avait été semé par le chirurgien. Denonvilliers disait à ses élèves : « Quand vous aurez une amputation à faire, regardez-y à dix fois, car trop souvent nous signons un arrêt de mort ». Nélaton opérant au Grand-Hôtel pendant le siège de Paris, désespérait et déclarait que celui qui triompherait de l'infection purulente mériterait une statue d'or.

Schlumberger (14) parle de ce qu'il a vu comme chirurgien à Bazeilles : « Hélas, à cette date... on ne savait rien de l'admirable chirurgie de maintenant... La méthode de pansement d'alors était le plus sûr véhicule (de l'infection), mais nous ne le savions pas et nous ne pouvions pas le savoir, c'était notre seule excuse. Aussi, malgré tous nos efforts, un jour vint où la terrible infection purulente et le tétanos même, à notre grande douleur, créèrent dans nos salles des vides affreux.. ».

Bouchardat disait : « Si nous avions une dangereuse opération à subir, nous aimerions mieux l'endurer dans un grenier sur un grabat et avec du pain et une cruche d'eau, que de courir les chances de l'infection purulente à l'hôpital ».

(14) Schlumberger. *Mes Souvenirs*, Plon, édit.

Mais Lister va apparaître. Né à Upton en 1827, il fit ses études de médecine et en 1854, il devient l'assistant, puis le gendre, à Edimbourg, du célèbre chirurgien Syme. Professeur à Glasgow, puis à Edimbourg, il fut enfin nommé au Kings College, à Londres. Le premier travail de Lister a 7 ou 8 pages. Il parut dans le *Lancet* en 1867. S'inspirant des travaux de Pasteur il propose d'arroser les plaies avec une solution d'acide phénique. Cette publication n'attira pas beaucoup l'attention, mais Lister revint à la charge et surtout, appliquant avec génie sa propre méthode dans son service, il n'observe pas en neuf mois 1 seul cas de suppuration. Un peu plus tard, en 1870, il publie une statistique des amputations qu'il a faites. Avant l'application de sa méthode, la mortalité était de 16 pour 35, soit plus de 45 p. 100 ; après l'application de sa méthode elle n'est plus que de 13 p. 100 (6 morts sur 40 opérés) et sur ces 6 cas malheureux il n'y avait qu'une seule fois de l'infection purulente.

Afin de mieux faire saisir le chevauchement des travaux de Lister et de Pasteur, arrêtons-nous un instant et situons-nous. A l'époque de la première communication de Lister, en 1867, Pasteur, né le 27 décembre 1822, avait quarante-cinq ans. Après avoir été élève à l'Ecole Normale Supérieure, il avait été nommé professeur de Physique à Dijon, puis en 1849, professeur de Chimie à la Faculté de Strasbourg ; en 1854 il était professeur à Lille et Doyen de la Faculté des Sciences. En 1857 il est revenu à Paris comme Administrateur de l'Ecole Normale et c'est dans le petit laboratoire occupé autrefois par Saint-Clair Deville qu'il va travailler et faire ses découvertes. Ce laboratoire consistait en deux pièces situées au grenier. On les lui avait laissées parce qu'elles n'étaient utilisables pour rien. Il n'avait ni crédit, ni garçon. Ses recherches l'avaient rendu célèbre : découverte des raisons de la dissymétrie moléculaire, puis premières études sur les fermentations. En 1860 et 1864 se placent les discussions sur les générations dites « spontanées ». En 1865, Pasteur aborde les maladies des vers à soie, la maladie du vin, du vinaigre, il découvre la pasteurisation. Le 19 août 1868, Pasteur subit les premières atteintes de son mal, il est paralysé. Sa maladie ne ralentit en rien son activité et très vite il se remet au travail. En 1873 il sera élu membre de l'Académie de Médecine.

Revenons à Lister. Nous l'avons laissé en 1867, au moment de ses premières communications. L'accueil fait à sa découverte fut,

dans son propre pays, plus que réservé. C'est Reverdin, qui avait assisté aux débuts de Lister, qui dit qu'on tournait en ridicule les minutieuses précautions prises par lui, et ceux qui perdaient presque tous leurs opérés en les enfarinant dans des cataplasmes n'avaient point assez de sarcasmes à lancer contre lui qui leur était si supérieur. Lister en face de ces attaques conservait son calme et sa seule préoccupation était d'améliorer la méthode qu'il avait mise au point.

En France, la méthode listérienne fut introduite par Lucas-Championnière, interne des Hôpitaux. En 1865 il avait d'emblée et d'enthousiasme adopté les idées pastoriennes ; en 1867 il avait résumé le premier article de Lister pour un journal français. En 1868 il se rend à Glasgow ; il y retourne en 1869 et il écrit : « Cette chirurgie tient du merveilleux. L'antiseptique choisi est l'acide phénique ; on pourrait en employer un autre, mais cette méthode serait la même, et c'est là ce qui appartient à M. Lister ». Cinq années s'écoulèrent avant que Championnière puisse appliquer la méthode listérienne. Il ne put le faire qu'en 1874 au lendemain de son arrivée dans son service à Lariboisière. Ce service avait été occupé avant lui par Panas, et il avait la réputation d'être le service le plus sale, le plus encombré de Paris. Lucas-Championnière pratique trois interventions graves. Ses trois opérés guérissent : il avait obligé ses aides à se nettoyer les mains, il avait nettoyé la peau de son sujet, nettoyé ses instruments et appliqué la méthode listérienne. Championnière se fit le défenseur dans les Sociétés scientifiques des idées de Lister et de celles de Pasteur. Il faut relire dans les comptes-rendus de la Société de Chirurgie ou dans ceux de l'Académie de Médecine, les discours des médecins et des chirurgiens de cette époque. Cette lecture est aussi passionnante qu'un roman. L'accueil aux idées de Lister fut le suivant :

En 1876, alors que Championnière, Verneuil, Tillaud, etc..., s'inclinent devant les résultats obtenus par Lister et par sa méthode, Desprès, chirurgien et professeur agrégé de la Faculté, affirme : « Moi je ne me sers ni du pansement ouaté, ni du pansement de Lister, je n'en ai pas besoin pour avoir des succès... ». En 1878, le 26 juin, Lister expose lui-même les principes de sa méthode. Après sa communication, Desprès prend la parole et dit : « J'emploie des pansements qui sont sales et j'obtiens cependant des guérisons ! ». Le 2 février 1879, il affirme que le sort du panse-

ment de M. Lister « ce sera la chute après l'apothéose ». Il attaque Pasteur : « Les expériences de laboratoire n'ont rien à donner pour la chirurgie... ».

Le Dentu, en 1879, est un peu plus prudent. Parlant des précautions prises par Lister il dit : « Ce qu'on peut en dire de pire c'est qu'elles sont inutiles. Mais en réalité, on n'en sait rien et le plus sage est de s'y conformer ».

Després en 1879 a une discussion avec Farabeuf qui, à cette époque était moniteur d'anatomie à l'Ecole Pratique. Farabeuf défendait Lister et Pasteur et était venu dire à la Société de Chirurgie qu'à l'Ecole d'Anatomie il avait vu des cadavres qui provenaient du service de Després et qui étaient morts d'infection purulente. Després lui répond : « Si j'avais à conserver des morts, je demanderais des avis à M. Farabeuf, mais nous avons, nous, à conserver des vivants, et M. Farabeuf lui-même reconnaîtra la différence de nos rôles ».

Lister par contre rend hommage à Pasteur et lui écrit, le 18 février 1874, une longue lettre :

« Permettez-moi de vous adresser les plus cordiaux remerciements pour m'avoir, par vos brillantes recherches, démontré la théorie des germes de putréfaction et d'avoir ainsi donné le seul principe qui peut mener à bonne fin le système antiseptique. »

Il lui propose de venir à Edimbourg et il ajoute : « Ai-je besoin d'ajouter quelle grande satisfaction j'éprouverai à vous montrer ici ce dont la chirurgie vous est redevable ? »

Malgré ces discussions, personne encore, sauf exception, n'appliquait en France la méthode listérienne et ne voulait comprendre les théories de Pasteur. Les salles d'opération, quand elles existaient, étaient toujours aussi malpropres. Les pansements étaient toujours aussi sales, les chirurgiens aussi. Marjolin, dans un rapport fait à la Société de Chirurgie sur les Hôpitaux d'enfants, parle de l'odeur infecte qui s'exhale de certaines salles de malades et dit que dans certains cas, des rougeoleux ont été placés dans la salle d'opération, ce qui rendait « la surveillance et le service très difficiles ».

Schlumberger (15) raconte dans ses *Souvenirs* que Lannelongue était aussi peu soigneux que possible de sa personne. En salle de garde, ses camarades, pour le taquiner, écrivaient au tableau noir :

(15) Schlumberger (G.). *Mes Souvenirs*. Plon, édit., 1934.

« Aujourd'hui, avant le dîner, Lannelongue s'est lavé les mains » et Schlumberger le rencontre un jour faubourg Saint-Honoré en habit, la cravate et la chemise tachées de sang. Il venait de se marier et il avait opéré en sortant de l'église !

Cependant, peu à peu, les exceptions devenaient plus fréquentes et de bons esprits s'inclinaient devant les découvertes des hommes de science : Sedillot, Kœberlé, Beckel, Péan, d'autres encore nettoyaient leurs instruments.

Pasteur, que certains médecins et certains chirurgiens avaient appelé à leur secours, commence à donner des conseils et à leur dire ce qu'il faudrait faire. Il avait d'abord proposé de flamber les instruments avant de s'en servir. Il fut obligé de revenir sur sa communication car personne n'avait pu comprendre les raisons qui lui faisaient proposer cette méthode.

En 1877, ayant abordé l'étude du Charbon du Mouton, il voit bientôt tout s'éclaircir dans son esprit : il comprend le rôle des microbes dans la suppuration, il comprend d'où celle-ci provient. Le 30 avril 1878, « éclate » (le mot n'est pas trop fort) sa communication sur la théorie des germes, faite avec Joubert et Chamberland. Elle a été souvent citée et on peut dire qu'elle constitue la charte même du chirurgien : « Si j'avais l'honneur d'être chirurgien, pénétré comme je le suis des dangers auxquels exposent les germes des microbes répandus à la surface de tous les objets, particulièrement dans les hôpitaux, je ne me servirais que d'instruments d'une propreté parfaite, je n'emploierais que de la charpie, des bandelettes, des éponges préalablement exposées dans un air porté à la température de 130 à 130° ; je n'emploierais jamais qu'une eau qui aurait subi une température de 110 à 120° ».

Il ne faut pas croire que devant des faits si précis, devant des affirmations si nettes, des indications si utiles qui auraient dû être suivies aveuglément et qui auraient permis de sauver des milliers d'opérés, les médecins et les chirurgiens de cette époque se soient inclinés : la lutte va reprendre dans les sociétés savantes et en particulier à l'Académie de Médecine dont Pasteur suit régulièrement les séances. Nous n'avons aucune idée à l'heure actuelle de la vivacité, de la violence parfois, des discussions qui pouvaient être soulevées au sein de ces assemblées. Un seul exemple : le 3 octobre 1880, Pasteur qui avait de la peine à contenir sa colère devant ce qu'il considérait de la mauvaise foi de

la part de ses adversaires, s'adressant à Guérin lui dit : « Nous serons deux désormais en présence et nous verrons lequel des deux sortira éclopé et meurtri de cette lutte... » Il continue en tournant en ridicule certains procédés opératoires de Guérin. Celui-ci se juge insulté, se lève tout à coup de sa place et se précipite sur Pasteur. Le baron Larrey s'interposa et empêcha Guérin qui avait quatre-vingts ans, d'arriver jusqu'à Pasteur. Le lendemain, Guérin envoyait ses témoins pour demander une réparation par les armes ! Disons d'ailleurs, que le duel n'eut pas lieu.

Mais toutes ces discussions stériles mettaient Pasteur dans un tel état qu'il finit par ne plus aller à l'Académie.

L'année 1883 tout entière est occupée par des discussions sur la fièvre typhoïde, et Peter dit justement dans une séance : « Il ne s'agit plus du traitement de la fièvre typhoïde, il se s'agit plus même de cette fièvre, il s'agit d'une grande doctrine et d'un grand homme, il s'agit de la doctrine nouvelle des maladies infectieuses, il s'agit de Monsieur Pasteur ».

C'est un procès véritable qui va se poursuivre pendant toute l'année, et quelques extraits des paroles qui ont pu être prononcées montreront quelle était l'opinion de certains chirurgiens de cette époque. Le même Peter, parlant des microbes, disait qu'il ne « croyait guère à cette invasion de parasites qui nous menace comme la onzième plaie d'Egypte ». Il traite les doctrines pastoriennes de « chimie » et il se fait gloire de ses sentiments car ils expriment l'espoir qu'on inscrira sur sa tombe : « Il combattit la chimie ». « La Médecine traverse une des phases critiques de son évolution. Elle est de toutes parts envahie, ici par des chimistes, là par des physiciens, plus loin par des physiologistes ! Que dis-je ! Pour certains il n'y a plus de médecine. Eh bien ! j'ose le dire, rien n'est plus éloigné de l'esprit médical, rien de plus différent comme doctrine et comme méthode que l'esprit du physicien, du chimiste, du physiologiste, que les méthodes de la chimie, de la physique, de la physiologie ». Le 27 mars 1883, Peter affirme : « La découverte des éléments matériels des maladies virulentes ne jette pas les grandes clartés qu'on a dites, soit sur l'anatomie pathologique, soit sur l'évolution, soit sur le traitement; soit surtout, sur la prophylaxie des maladies virulentes. Ce sont là des curiosités d'histoire naturelle intéressantes à coup sûr, mais à peu près de nul profit pour la médecine proprement dite, qui ne valent ni le temps qu'on y passe, ni le

bruit qu'on en fait. Après tant de ces laborieuses recherches, il n'y aura rien de changé en médecine, il n'y aura que quelques microbes de plus ». Il était vraiment difficile de plus lourdement se tromper. Peter n'était d'ailleurs pas seul de son opinion, car dans une réponse faite le 3 avril, Bouley qui soutenait Pasteur, constate que les sentiments de Peter semblent avoir été partagés par un certain nombre de membres de l'Académie, puisque son discours a été accueilli par quelques applaudissements.

Excédé par ces véritables insultes à ses idées scientifiques, Pasteur, qui l'avait quittée, revient à l'Académie de Médecine le 17 avril 1883. Son intervention est intitulée : « Des doctrines dites microbiennes, et la vaccination charbonneuse ». Il faudrait citer en entier sa communication dont l'esprit et la tenue littéraire sont remarquables. Pasteur commence : « Je ne suis ni médecin, ni vétérinaire, souvent je l'ai regretté. Plus jeune ou seulement plus valide, à l'âge même où je suis, vous me verriez sur les bancs de vos auditeurs. Quand j'eus l'honneur d'être appelé à faire partie de cette Académie ma joie était de penser que j'allais m'instruire au milieu de vous de choses que j'ignorais... » Il défia Peter, au nom d'un labeur de quarante ans, de prouver une seule de ses assertions. Peter, dans une communication précédente, ayant fait état de son patriotisme, Pasteur termine sa communication de la façon suivante : « mon patriotisme, à moi, Monsieur, est de telle nature que je ne me consolerais pas que la grande découverte de l'atténuation des virus ne fût pas une découverte française ». Peter ne se tint pas pour battu et revint à la charge à la séance suivante. Rien, aucun argument, aucune expérience, ne peuvent détruire ses croyances et l'opinion qu'il a de la nature des suppurations et des maladies infectieuses. « J'ai voulu combattre, dit-il, cette partie annexe de la chimie qui n'est autre que la doctrine des microbes ». Il a voulu combattre cette « furia microbienne » qui s'est emparée des esprits... « il faut laisser passer le torrent, ajoute-t-il, en attendant que l'avenir dise le dernier mot. L'application des doctrines de Pasteur présente un double péril : péril social : l'accident ; péril intellectuel : la déraison. Il y a une sorte de choléra intellectuel contre lequel il faut oser prendre des mesures sanitaires et voilà pourquoi je suis pour la résistance ».

Plusieurs années passèrent pendant lesquelles Pasteur continua ses recherches. En 1884, il aborde le problème de la rage. Le

6 juillet 1885 il procède à la première inoculation du vaccin anti-rabique sur le petit Meister dont tout le monde connaît l'histoire. En 1886, les discussions reprendront avec Béchamp. Les rapporter ne ferait que répéter ce que j'ai écrit tout à l'heure à propos des discussions avec Peter. Cependant le temps passant, les affirmations de Pasteur, ses expériences, les résultats obtenus de plus en plus probants, il est difficile à ses adversaires de résister au torrent de vérités qui emportait toutes les idées anciennes. On a l'impression que Pasteur triomphe. En 1888, c'est la fondation de l'Institut Pasteur. En 1892, le 27 décembre, le jour anniversaire de la naissance de Pasteur, c'est son Jubilé. Ce fut un véritable triomphe et tout le monde connaît le tableau représentant cette séance dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne. On y voit Pasteur, paralysé, entrer au bras de Carnot alors Président de la République. Lister assiste à cette séance, il apporta l'hommage de la Médecine et de la Chirurgie : « Vous avez, dit-il, levé le voile qui avait couvert pendant des siècles les maladies infectieuses, vous avez découvert et démontré leur nature microbienne... » L'émotion de toute l'assistance fut considérable quand Pasteur se leva pour embrasser Lister.

Pasteur avait fait son œuvre. Il s'éteignait le 27 septembre 1895.

Voyons maintenant comment étaient accueillies les théories pastoriennes par les chirurgiens hors de France, comment ces théories recevaient à l'étranger des applications alors que dans notre pays se poursuivaient toujours ces discussions stériles.

En 1884, Doyen décrit dans la *Revue de Chirurgie* une clinique de Vienne : salle d'opération bien installée, techniques très précises de nettoyage suivies par le chirurgien et ses aides.

Dans la *Revue de Chirurgie*, en 1885, von Hacker décrit la Clinique du professeur Billroth. Celui-ci possède une vraie salle d'opération. Il applique la méthode listérienne, se lave les mains, nettoie ses instruments, la peau du malade. Les laparotomies sont faites dans une salle à part, fréquemment blanchie à la chaux.

La première description d'une salle d'opération, digne de ce nom, construite en France, semble avoir été faite par Poncet, en 1889. Il s'agit d'une installation qu'on venait de terminer à Lyon, à l'Hôtel-Dieu. Poncet commence son article en disant qu'il l'écrit « avec une joie profonde que comprendront tous les chirurgiens. Avant les transformations dont il va indiquer la nature, il rappelle ce qu'était la salle où l'on pratiquait les interventions. Assez spa-

cieuse mais manquant d'élévation et de lumière, elle était garnie d'immenses placards. Une unique et malheureuse fontaine que l'on remplissait d'eau chaque matin servait à toutes les désinfections. Sur un vaste fourneau mitonnait constamment de la farine de lin destinée aux nombreux cataplasmes. Le mobilier rappelait un autre âge. La salle était ouverte nuit et jour à tout-venant et dans l'après-midi elle était le rendez-vous des indigents du dehors porteurs de plaies infectées, d'ulcères de jambe, de panaris, qui venaient chaque jour s'y faire panser !

Poncet décrit ensuite très longuement les transformations qui ont permis de faire de ce lieu de passage une véritable salle d'opération. Toutes les précautions semblent avoir été prises pour assurer la propreté des instruments des chirurgiens, des aides. Mais Poncet voudrait bien qu'on lui construise une autre salle où l'on ferait uniquement les opérations septiques, c'est-à-dire les opérations où il y a du pus, car ce n'est pas sans terreur, dit-il, que nous enlevons un goitre, que nous ouvrons une grande articulation sur la même table, dans la même salle, où la veille nous avons dû ouvrir un flegmon diffus, amputer un membre atteint de gangrène septique !

Terrier, en 1890, décrit sa technique de nettoyage des instruments, de stérilisation du champ opératoire, etc. Son service, d'ailleurs, deviendra, à Paris, un modèle dans les dernières années du XIX<sup>e</sup> siècle.

Les chirurgiens jusque-là opéraient les mains nues et c'est un chirurgien américain, Halsted, de Baltimore, qui en 1889, eut l'idée d'employer des gants de caoutchouc. C'est Jalaguier qui semble les avoir utilisés pour la première fois en France.

Tous les opérateurs, les chirurgiens, n'appliquaient pas encore au cours de ces années les doctrines pastoriennes, tous les services de chirurgie étaient loin de bénéficier d'installations semblables à celles décrites tout à l'heure. Il suffit pour s'en convaincre de citer les deux exemples suivants : Hartmann, analysant, en 1889, dans la *Revue de Chirurgie*, un livre intitulé « Manuel d'antisepsie chirurgicale » fait cette révélation : « L'auteur ne flétrit peut-être pas assez la pratique des chirurgiens, qui posent leurs instruments sur le lit du malade ou qui s'essuient les mains à leur tablier d'une propreté douteuse au cours d'une opération... »

A Paris, Edouard Quénu, en 1909, lors de sa leçon inaugurale a rapporté des souvenirs de l'époque antérieure à 1900 : « l'amphi-

théâtre d'opération, dit-il, était au-dessus de la salle d'autopsie. Autour d'une table de bois à allonges, s'empilaient les assistants en toilette de ville. Il n'existait pas de lavabos, la petite cuvette blanche, celle des chambre de bonnes, était présentée au Chef. Les aides ne se lavaient pas les mains. La blouse n'était pas inventée. Les instruments, sortis de la vitrine, étaient rangés sur une planche en bois recouverte d'une compresse. Et quant aux fils de ligature, fils bien cirés, ils pendaient à la boutonnière des externes qui les passaient au fur et à mesure des besoins... »

Cependant la vérité se faisait jour peu à peu. La doctrine microbienne se répand partout en France et à l'étranger Elle devient à son tour contagieuse.

Comprenant le rôle des germes dans l'infection, les chirurgiens deviennent propres, les instruments sont nettoyés, les pansements sont stériles, les hôpitaux s'améliorent, on construit de véritables salles d'opérations et Pasteur lui-même eut la joie d'en inaugurer une, le 30 mai 1893, à l'Hôpital Cochin. Tout est fait et le xx<sup>e</sup> siècle ne pourra plus apporter que des améliorations de détail à la grande œuvre pastorienne.

*(Laboratoire de M. le Professeur Gosset. Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.)*

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER

### LA PROTECTION DE L'ENFANCE EN LETTONIE

Par G. IOHOK.

La Lettonie appartient aux Etats baltiques, qui ont fait partie de l'ancien Empire russe, et qui, après la guerre mondiale, sont devenus indépendants. D'après les derniers chiffres connus (1935), sa population n'atteint pas 2 millions (1.951.000) et ne se concentre que, pour un tiers environ, dans les agglomérations urbaines. Citons, parmi celles-là, la pittoresque capitale Riga, port universellement connu, avec ses 385.000 habitants.

La Lettonie, à l'exemple de tant d'autres pays, s'est trouvée, au seuil de la liberté, devant une série de problèmes complexes et difficiles. Les historiens de toute sorte peuvent, en toute objectivité, juger les projets conçus et les succès enregistrés. Sans doute aucun, en ce qui concerne la protection de l'Enfance, on appréciera les efforts poursuivis que nous voulons exposer, à la suite d'une étude instructive de J. Akmens, publiée dans la revue *Pro Juventute Baltica*, 4, n<sup>os</sup> 1-2, Tartu, juin 1937, p. 5-20.

#### I. — LA PROTECTION DES ENFANTS PAUVRES OU ABANDONNÉS.

Comme dans tous les pays, touchés par les grands bouleversements politiques, qui ne se passent guère sans victimes, l'Enfance abandonnée s'est imposée, en Lettonie, à l'attention des Pouvoirs publics. Dans cette catégorie, sont comptés les enfants trouvés ou abandonnés, dont les parents sont inconnus. Ils sont placés dans l'asile le plus proche de l'Etat, qui les prend à sa charge, leur donne un nom et un prénom et fixe un jour, un mois et une année, comme date de leur naissance, que l'asile inscrit dans les registres des naissances du bureau local de l'état civil.

L'éducation des enfants abandonnés a préoccupé les législateurs, d'après lesquels l'enfant doit recevoir une instruction professionnelle, mais, en plus, son développement spirituel, moral et physique doit être .

suivi avec la plus grande attention. La caisse de l'Etat intervient pour les enfants de parents inconnus, des anciens sujets russes (nansénistes) et de ceux dont la nationalité n'est pas établie ou prouvée. Elle se consacre également aux enfants étrangers dans le cas où il existe, avec le pays d'origine de ceux-ci, un accord pour l'assistance aux indigents. Dans le cas contraire, l'Etat en supporte les frais, jusqu'au moment où l'enfant est rapatrié. Les autres enfants sont à la charge des municipalités. Ceux qu'on ne peut secourir autrement que dans un asile y sont placés ou bien ils sont confiés aux familles.

Bien entendu, le placement en dehors des asiles trouve l'appui financier de l'Etat. Toutefois, l'on veille à ce que ces subventions soient employées pour l'enfant et que son entretien et son éducation ne soient pas négligés. Les subventions sont accordées, en général, seulement jusqu'à l'âge de seize ans et, pour les enfants de parents inconnus, jusqu'à l'âge de dix-sept ans. Arrivé à cette limite, le pupille reçoit, sous forme de « dot », une somme d'argent, avec des vêtements, du linge, de la literie, des chaussures, pour commencer une vie indépendante.

Reconnaissant la famille comme l'éducatrice idéale et la meilleure préparatrice pour la vie, l'Etat a promulgué des instructions concernant le placement des enfants orphelins et abandonnés dans les familles. Le nombre des enfants, placés de cette manière, est important, les municipalités et les associations ayant suivi l'exemple de l'Etat.

Ce genre de tutelle a justifié les espoirs de l'Etat en ce qui concerne le développement intellectuel et physique de l'enfant, aussi bien qu'au point de vue économique. Afin de pouvoir contrôler l'éducation et les conditions de vie de l'enfant dans les familles, des inspecteurs spéciaux ont été nommés. Le ministère nomme, à ces fonctions honorifiques, non rétribuées, des personnes jouissant de l'estime et de la confiance de la société locale. Le contrôle des conditions de vie des enfants placés dans les familles est effectué au moins quatre fois par an.

Les enfants ne sont envoyés que dans les foyers dont la situation économique est assurée, la conduite impeccable, la santé bonne et le logement hygiénique. Les gardiens s'engagent à prendre soin de ces enfants comme des leurs propres et signent un accord en réglant la tutelle. Ces contrats indiquent comment il faut traiter le pupille. En cas de nécessité, la famille qui se charge de l'éducation de l'enfant reçoit une petite rétribution fixée par l'organisation officielle d'après un accord antérieur. De même, on paie les dépenses occasionnées par le traitement médical de l'enfant en cas de maladie, et les manuels et objets scolaires sont fournis pendant ses années d'études. Si la famille ne remplit pas ses obligations envers l'enfant, ce dernier est placé ailleurs dans des conditions meilleures.

Le placement des enfants dans des familles contribue à leur adop-

tion. Le total des enfants adoptés jusqu'à ce jour est de 10 p. 100 de l'ensemble. Dans le but de permettre aux parents adoptifs de contrôler les succès scolaires, une loi leur accorde les mêmes droits qu'aux vrais parents.

Pour lutter contre l'exploitation de l'enfance dans des buts criminels ou immoraux, ainsi que contre les mauvais traitements, le paragraphe 31 de la loi sur la prévoyance établit que le ministère de la Prévoyance sociale a le droit de contrôler soigneusement les conditions de vie des enfants et de les soustraire, le cas échéant, aux parents ou parents adoptifs jusqu'au verdict du tribunal.

A côté du placement permanent, il y a lieu de prendre note du placement temporaire. En effet, l'Etat Letton a jugé nécessaire de placer, à la campagne, pendant les vacances d'été, les enfants indigents des villes. Depuis 1934, les départs des enfants, de six à huit ans, s'effectuent à partir du 1<sup>er</sup> mai, celui des écoliers, âgés de moins de onze ans, du 1<sup>er</sup> juin. Le séjour à la campagne, pour les enfants du premier groupe, dure jusqu'au 1<sup>er</sup> octobre, celui des écoliers, jusqu'au 1<sup>er</sup> septembre.

Les bons résultats obtenus, tant au point de vue physique qu'au point de vue moral, ont acquis à cette œuvre de bienfaisance la reconnaissance générale aussi bien des parents que des gardiens. Par suite de ce fait, il a été décidé de placer à la campagne les enfants indigents des villes dont la population dépasse 4.500 habitants. Les caisses de maladie suivent l'exemple de l'Etat et placent, pour l'été, les enfants de leurs adhérents à la campagne.

## II. — ENCOURAGEMENT A LA NATALITÉ.

L'œuvre de sauvetage en faveur des enfants malheureux se complète par une action au profit de petits qui naissent ou doivent naître. C'est ainsi que le gouvernement de la Lettonie met des sommes à la disposition de la Croix-Rouge, pour la fondation de centres de santé, où les mères et les enfants sont reçus aux consultations médicales gratuites.

La distribution des layettes aux nouveau-nés prend une proportion importante. En plus, les familles nombreuses touchent des secours périodiques sous forme d'aliments (beurre, lard, sucre et lait). En 1935-1936, l'Etat a distribué, à 409 familles, avec 2.192 enfants, dont 1.828, âgés de moins de douze ans, 5.035 kilogrammes de beurre, 6.894 kilogrammes de lard, 6.719 kilogrammes de sucre et 129.906 litres de lait. L'année précédente, des secours avaient été distribués à 1.594 familles, avec 8.699 enfants, dont 7.441 âgés de moins de douze ans. Les familles ont reçu environ 32.000 kilogrammes de beurre, 33.000 kilogrammes de lard, 33.000 kilogrammes de sucre et 605.000 litres de

lait. Ajoutons que l'acquisition de vêtements, de linge et de chaussures n'est pas oubliée.

Comme fait de première importance, on doit signaler que, depuis le 1<sup>er</sup> mai 1937, l'Etat distribue des allocations familiales aux ouvriers agricoles permanents résidant dans la localité où ils sont employés et qui entretiennent leurs enfants mineurs. En outre, ces ouvriers reçoivent des layettes pour chaque nouveau-né.

La puériculture pré-natale n'est pas perdue de vue et notamment les femmes enceintes sont protégées par les mesures suivantes :

1° Les employées des institutions de l'Etat, des entreprises autonomes et municipales obtiennent un congé avec un traitement entier : quatre semaines avant et huit semaines après l'accouchement. Si, à la suite de l'accouchement, la santé de la mère ne lui permet pas de se remettre au travail après les huit semaines de congé, celui-ci est prolongé dans les mêmes conditions. Chaque accouchement est compté à l'employée de l'Etat, pour sa pension de retraite, comme un an de service.

2° L'adhérente, à la caisse-maladie, reçoit un secours égal à la somme de son traitement quatre semaines avant et huit semaines après l'accouchement. Si, au bout de huit semaines après l'accouchement, la santé de la mère ne lui permet point de se remettre au travail, elle reçoit de 60 à 90 p. 100 de son traitement. Elle peut recevoir, pendant huit mois à partir de la naissance de l'enfant, un supplément d'environ un quart de son traitement pour l'alimentation de son petit.

3° Le traitement médical des femmes enceintes et des nouveau-nés habitant la campagne est gratuit.

### III. — L'ACTIVITÉ DE LA CROIX-ROUGE.

Grâce à la Croix-Rouge, la protection de l'enfance se développe dans des conditions particulièrement favorables. Il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler qu'en 1936, la Croix-Rouge lettone a entretenu 72 centres de santé, chargés de protéger et soigner les enfants. 44 de ces centres se trouvent dans les villes, et le resté dans les localités populeuses et à la campagne. Les médecins et les infirmières, et, dans certains cas, les infirmières-sages-femmes desservant ces centres, contrôlent la santé des enfants, les examinent, les pèsent, les mesurent, leur font des vaccinations préventives, distribuent de l'huile de foie de morue, enseignent la propreté, visitent les familles ayant des enfants pour se rendre compte des conditions de vie de ces derniers. Dans tous les centres disposant d'éclairage électrique, il y a des services d'héliothérapie et 55 centres profitent de consultations dentaires, assurées par des médecins spécialistes. Les médecins reçoivent, suivant l'importance des centres, une à six fois par semaine. Les infirmières donnent des

consultations une fois, et même dans les centres plus importants, deux ou trois fois par semaine.

A Riga, la Croix-Rouge dispose de quatre centres de santé pour les enfants, dont l'un rattaché à l'école des infirmières sert de centre de santé modèle. Son personnel est composé des médecins spécialistes pour la pédiatrie et la médecine interne.

Les centres de santé de la Croix-Rouge donnent des consultations aux nourrissons, aux enfants en bas âge, aux enfants d'âge scolaire, aux femmes enceintes et aux mères. En 1936, des consultations et des indications ont été données dans 275.534 cas. Les infirmières ont effectué 86.436 visites à domicile. Le cabinet d'héliothérapie a été fréquenté 34.796 fois, le nombre des visites, effectuées aux dispensaires dentaires, a été de 34.796.

Outre les centres de santé, la Croix-Rouge a organisé, pendant l'été de 1936, une colonie d'été au bord de la mer, à Assari, où les femmes indigentes des invalides de guerre et des tirailleurs lettons de la Grande-Guerre se sont reposées avec leurs nourrissons et leurs enfants en bas-âge. Pendant les trois mois d'été de 1936, 23 mères avec 40 enfants y ont passé les vacances.

Dans ses sanatoria pour la tuberculose osseuse à Krimulda et Liepaja, la Croix-Rouge soigne aussi les enfants à partir de deux ans. En 1936, le sanatorium de Krimulda a hospitalisé 174 enfants de deux à quinze ans, dont 96 garçons et 78 fillettes, et celui de Liepaja, 197 enfants âgés de moins de quinze ans, dont 74 garçons et 123 filles.

Au Comité de Secours public, le représentant de la Croix-Rouge dirige la distribution des vêtements et des chaussures aux enfants indigents. Pendant l'hiver 1936, environ 8.000 enfants de 2.500 familles ont été pourvus de vêtements, de linge et de chaussures.

La Croix-Rouge accorde des subventions pour le traitement des enfants tuberculeux des invalides de guerre indigents. Elle se charge aussi de l'aide médicale et en particulier, du traitement des dents.

En 1936, la Croix-Rouge de la Jeunesse a réuni 17.000 écoliers dans 629 groupements. Elle leur a enseigné l'hygiène individuelle et s'est efforcée de leur inculquer des notions d'amitié et d'aide mutuelles. Les groupements organisent des cours d'hygiène et de premiers secours, qui, en 1936, ont été fréquentés par 2.300 écoliers (en chiffres ronds). On a fait 655 conférences sur la santé, organisé 122 journées de propagande de l'hygiène, suivies d'expositions, distribué gratuitement des déjeuners chauds aux enfants indigents. Des brosses à dents, des essuie-mains, du savon, des brosses à ongles, des pharmacies scolaires ont été acquis. La Croix-Rouge de la Jeunesse a pris soin du traitement des dents, elle a distribué des secours sous forme de cadeaux aux enfants indigents et accordé des subventions pour le traitement des indigents.

En 1936, par l'intermédiaire de la Croix-Rouge de la Jeunesse, 786 enfants indigents de Riga ont été placés comme bergers à la campagne (515 garçons et 271 fillettes). Ces enfants ont passé leurs vacances en plein air et ont rapporté à Riga des sommes importantes pour en vivre pendant l'hiver.

A la Croix-Rouge sont attachées 2 infirmières scolaires permanentes qui, en 1936, ont visité 158 écoles et inspecté, pour la propreté et l'hygiène, plus de 17.000 écoliers, donnant des conseils aux enfants et aux instituteurs. Les infirmières visitent les écoles, d'accord avec les représentants du ministère de l'Instruction publique et les inspecteurs des écoles primaires.

#### IV. — ŒUVRES PRIVÉES EN FAVEUR DE L'ENFANCE.

Parmi les œuvres privées dont le concours est précieux, il y a lieu de mentionner, tout d'abord, l'Union lettone de Secours aux Enfants, qui existe depuis seize ans ; elle unit dans le travail social en faveur des enfants, 26 organisations diverses et plusieurs milliers de personnes, membres de ces institutions. En 1936, l'Union a entretenu et subventionné les institutions suivantes :

1<sup>o</sup> *Institutions permanentes* : a) A Riga, 4 bibliothèques et salles de lecture, avec, en chiffre rond, 15.000 volumes et 1.700 lecteurs.

b) Le Musée de l'hygiène de la Mère et de l'Enfant, entretenu en commun avec la Croix-Rouge. Le Musée se trouve, à Riga, et est ouvert chaque jour excepté le lundi. Il se compose de 24 sections. En 1936, le Musée a été visité par 17.700 personnes et 64 conférences y ont eu lieu.

c) Internat pour les enfants mal soignés à Riga.

d) Internat pour les enfants physiquement et moralement abandonnés, à Igate, en Vidzeme.

e) Deux expositions ambulantes d'hygiène qui ont été montrées dans 35 localités et suivies de conférences, de projections lumineuses et cinématographiques. Une médaille d'or a été décernée à l'exposition de l'hygiène aux Fêtes de la moisson, qui ont eu lieu en automne de 1936, à Rezekne.

2<sup>o</sup> *Institutions de vacances d'été* : a) Deux maisons de repos pour la Mère et l'Enfant, à Bate, Kurzeme et à Jaundubulti, au bord du golfe de Riga.

b) Deux colonies de vacances pour les enfants plus âgés à Saulkrasti, en Vidzeme, au bord de la mer, et à Salkone, près de Daugavpils.

c) Garderie d'enfants située dans le parc de la forêt de Riga. Les enfants y viennent en tramway le matin et retournent le soir à la maison par la même voie.

En plus des institutions énumérées, et dont la liste est déjà impres-

sionnante, on pourra faire état de toute une série d'autres, dont certaines sont dues à l'initiative de 16 sections de l'Union de secours aux enfants.

Ajoutons que l'Union est en rapports étroits avec l'étranger et elle collabore avec le Comité des pays Baltes pour la Protection de la Mère et de l'Enfant. De plus, l'Union est en contact continu avec l'Union de secours à l'Enfance de Genève, qui lui accorde toujours, avec sa bienveillance habituelle, d'importants secours pour les enfants indigents lettons, secours fournis par les parrains et les marraines.

Sans entrer en détails, sur lesquels M. J. Akmens fournit des renseignements précis, mentionnons l'activité de l'Union des amis de l'Enfance, de la Société lettone de bienfaisance à Riga, de la Ligue nationale des femmes lettones, ainsi que la Société : « Mère et Enfant ». Disons rapidement que les centres de santé de la « Mère et de l'Enfant » se donnent principalement comme tâche :

1° Une propagande tendant à provoquer une forte et saine augmentation de la population ;

2° La lutte contre la mortalité des nourrissons ;

3° La propagande et le développement de l'allaitement des nourrissons ;

4° La réglementation individuelle de la nourriture des nourrissons, en appropriant cette alimentation aux conditions du pays ;

5° Prophylaxie des maladies constitutionnelles.

Puisque la Lettonie possède des minorités nationales, celles-ci consacrent une partie de leur activité à l'Enfance. Allemands, Juifs et Russes, tels sont les groupements ethniques dont les organisations suivantes se vouent à l'Enfance :

A. Société des femmes allemandes de Riga ;

B. Société juive « Oze » pour la protection de l'Enfance ;

C. Comité des dames de la Société russe d'instruction.

Pour terminer, qu'il soit permis d'attirer l'attention sur l'activité de la Municipalité de Riga, qui accorde des subventions claires et généreuses aux innombrables institutions de protection de l'Enfance. Voilà un moyen, rationnel et enviable entre tous, pour une capitale, digne de ce nom, de relever son prestige et d'augmenter son rayonnement !

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

**Achille Urbain.** — *La réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales.* 1 volume de 146 pages, 2<sup>e</sup> édition. MASSON et C<sup>ie</sup>, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, 1938.

L'auteur, qui a acquis une compétence toute spéciale en ce qui concerne la réaction de fixation dans la tuberculose, présente, dans cette deuxième édition, une révision complète de l'ouvrage qu'il avait écrit sur ce sujet, il y a de nombreuses années.

Certains anciens chapitres ont été maintenus dans leurs premières limites ; d'autres, au contraire, ont été notablement augmentés par l'apport de travaux récents sur la question.

Cette édition a été complétée par un important chapitre sur les résultats fournis par la réaction de fixation et la séro-floculation à la résorcine, employées simultanément.

On y trouvera, d'autre part, la bibliographie complète des très nombreux travaux récents consacrés à la réaction de fixation dans la tuberculose.

L'auteur conclut que cette dernière est positive dans 85 à 95 p. 100 des cas de tuberculose pulmonaire et dans 10 p. 100 des non-tuberculeux classiques.

Cette réaction est cependant justiciable de quelques réserves.

Sa spécificité est diminuée du fait que chez certains non-tuberculeux, des résultats positifs peuvent être enregistrés.

Sa valeur est parfois réduite au point de vue des indications qu'elle peut fournir sur l'évolution de l'affection puisqu'elle peut être négative dans la tuberculose récente ou à la période terminale de la tuberculose pulmonaire. Elle est, en outre, tardive dans certaines manifestations tuberculeuses qu'on peut tenir comme primitives et dont la pleurésie séro-fibrineuse est le type.

Sous ces réserves, il n'est pas niable que cette méthode sérologique peut avoir pour le médecin un réel intérêt en lui apportant d'utiles indications dans les cas difficiles. Elle a aussi un réel intérêt dans le diagnostic des tuberculoses animales.

Le livre d'Achille Urbain permettra aux bactériologistes de bien connaître la technique de cette réaction et aux médecins de savoir ce qu'ils peuvent attendre d'elle.

L. NÈGRE.

---

## ANALYSES

---

### HYGIÈNE ALIMENTAIRE

Professeur Stuart J. Cowell. — *Outstanding Problems in Human nutrition (Quelques problèmes importants concernant l'alimentation)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 8, août 1937, p. 440.

Non seulement notre alimentation peut être directement cause de nombreuses maladies, mais un régime défectueux ou individuellement mal adapté peut être indirectement à la base de graves troubles. Les premiers efforts faits dans ce sens par les médecins et hygiénistes ont permis de faire régresser de nombreuses affections liées à l'alimentation : rachitisme, scorbut, diarrhée infantile, etc. ; actuellement on cherche à agir par une alimentation appropriée sur l'organisme sain, sur la longévité. Les études portent surtout sur les vitamines. Un micro-organisme vient d'être découvert qui est particulièrement sensible à la vitamine B, et dont le développement permet d'en mesurer la présence dans le sang.

L'auteur s'occupe ensuite plus spécialement des rapports qui existent entre l'alimentation et l'infection, entre le régime alimentaire et la dentition, et du problème de l'alimentation pendant la grossesse. C. KNOERTZER.

Miss E. M. Widdowson. — *Mineral requirements in Human nutrition (Éléments minéraux nécessaires à l'alimentation)*. *The Journal of State Medicine*, 45, n° 8, août 1937, p. 449.

Les éléments minéraux les plus importants sont ceux dont l'organisme fait provision : Ca, fer, phosphore et iodes. Après avoir passé en revue les différents minéraux contenus dans nos aliments, l'auteur parle ensuite de leur assimilabilité : le fer, par exemple, n'est vraiment efficace que sous sa forme organique ; le Ca, comme le fer, a tendance à former des sels insolubles, donc inutilisables. Un des problèmes les plus urgents est certainement celui du fer et de ses rapports avec l'anémie sous toutes ses formes.

C. KNOERTZER.

Bob J. Blackham. — *Infant Feeding in Warm climates (Alimentation de l'enfant dans les climats chauds)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 8, août 1937, p. 462.

Dans les Indes, l'allaitement au sein des enfants européens est impossible.

Le lait étant très souvent contaminé, le problème de l'allaitement artificiel est très difficile. La plupart des Européens croient obvier à ces difficultés en entretenant une vache ; mais le lait d'une vache sous les tropiques et privée de pâturages frais n'a pas les qualités nécessaires. Aussi l'auteur, chirurgien du Vice-Roy des Indes, préconise-t-il l'emploi du lait condensé.

C. KNOETZER.

**E. R. Jones. — Food Poisoning-its epidemiology and bacteriology (empoisonnement alimentaire : épidémiologie et bactériologie). Journal of State Medicine, 45, n° 7, juillet 1937, p. 404.**

Le terme empoisonnement alimentaire s'applique à une gastro-entérite aiguë due à l'ingestion d'un aliment ou d'une boisson contenant des microbes pathogènes ; cette définition ne comprend pas le botulisme, qui ne présente pas de symptômes de gastro-entérite. Les empoisonnements alimentaires peuvent être du type infectieux, c'est-à-dire causés par la multiplication dans le corps de l'individu du bacille ingéré, ou du type toxique, dus à la multiplication du bacille dans l'aliment avant son ingestion. Dans le premier groupe, il faut ranger les salmonelloses, et certaines dysenteries (le b. d. Flexner surtout).

Les ptomaines, que l'on rendait responsables de certains empoisonnements, ont été reconnues non toxiques, relativement ; il s'agissait, dans ces cas, sans doute de microbes contenus dans les aliments incriminés. Ainsi le prof. Jordan, de Chicago, a pu prouver que la toxine staphylococcique provoquait une gastrite caractéristique. Les toxines pathogènes ont été particulièrement étudiées par Savage et White, mais il ne leur a pas été possible de démontrer si la toxine est élaborée par le microbe vivant ou si elle est un produit de décomposition des corps microbiens morts. Le problème des « intoxications » est donc loin d'être éclairci et tout le chapitre des empoisonnements alimentaires doit encore être étudié à fond.

C. KN.

**Wilfrid Scheldon. — Diet and Dietetic indiscretion after Infancy (Erreurs diététiques et régime après le premier âge). The Journal of the Royal Institute of Public Health and Hygiene, 4, n° 2, novembre 1937.**

C'est de l'âge entre un à deux ans qu'il s'agit, alors que le régime alimentaire de l'enfant s'élargit de plus en plus et que de nombreuses erreurs sont possibles.

En effet, combien d'enfants florissants jusqu'à neuf-dix mois, deviennent de pauvres gringalets, pâles, sans résistance, une fois sevrés.

À un an, un enfant devrait être nourri à la cuillère et non plus à la bouteille ; de plus, les quatre repas par jour de l'adulte devraient avoir remplacé les repas espacés de trois ou quatre heures de la première année.

L'auteur indique ensuite les différents aliments qui composeront le régime d'un enfant bien portant de cet âge, en en déterminant la quantité et le

mode de préparation : peu de lait, beaucoup de légumes et de fruits ; rien entre les repas. C. KN.

**Professeur V. H. Moltram.** — *Nutrition in Winter (L'alimentation en hiver)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 2, février 1937, p. 89.

Après avoir averti les politiciens qui demandent une intensification de l'activité physique, que cette dépense physique accrue aurait pour conséquence d'augmenter l'appétit des individus, donc leurs frais de nourriture, l'auteur indique quels sont « les aliments de protection », riches en vitamines et en sels minéraux, dont nous devons augmenter la consommation en hiver : lait, beurre, fromages, 1 œuf par jour. C. KN.

**A. Hupbauer et L. Bakotic.** — *Ueber Erkrankungen bei Menschen und Schweinen nach Genuß von Fleisch eines notgeschlachteten Schweines (Sur une affection observée chez l'homme et des porcs après ingestion de viande provenant d'un porc abattu d'urgence)*. *Veterinarski Archiv.*, 7, n° 1, 1937, p. 49.

Hupbauer et Bakotic décrivent une affection à allure infectieuse observée, en juillet 1934, chez l'homme et des porcs, à la suite de l'ingestion de viande (sous forme de déchets et d'eaux grasses, pour ces derniers) provenant d'un porc abattu d'urgence. 25 personnes et 48 porcs furent atteints (5 cas mortels enregistrés, seulement chez les porcs). Les auteurs décrivent les symptômes présentés par les personnes (abattement, inappétence, fièvre légère, douleurs abdominales et lombaires), manifestations de peu de durée (seule une femme âgée dut rester alitée trois semaines) ; chez les porcs, les symptômes ont apparu douze à vingt-quatre heures après l'ingestion de la viande incriminée : fièvre (jusqu'à 40°9), troubles intestinaux, conjonctivite et rougeurs de la peau chez quelques-uns. Des organes de l'un des porcs ayant succombé, un bacille fut isolé, bacille ayant les caractères morphologiques, culturels, biochimiques et sérologique de *Salmonella suipestifer* var. Kunzendorf ; ce germe était agglutiné par le sérum de deux personnes malades et de dix porcs atteints. Bien qu'aucune recherche n'ait pu être pratiquée avec les organes du porc abattu d'urgence, les auteurs estiment pouvoir incriminer l'ingestion de la viande de ce porc comme cause de l'affection observée et soulignent le fait que *S. suipestifer* peut être considéré comme un germe des intoxications carnées. URBAIN.

### CANCER

**E. Hurdon.** — *Early Diagnosis of cancer with special reference to the preventive aspect (Diagnostic précoce du cancer)*. *The Journal of State Medicine*, 45, n° 8, août 1937, p. 484.

Il semble paradoxal de dire que c'est dans l'étude du cancer que les découvertes les plus nombreuses ont été faites ces dernières années. La nature

du cancer a été reconnue comme étant complexe et multiple. La lésion initiale, locale, toutefois, est de nature simple et nous permet, seule, d'intervenir. Nous pouvons aussi agir sur les facteurs bactériens, mécaniques, chimiques qui prédisposent au cancer. L'étude des cancers professionnels et l'examen des statistiques, nous ont permis aussi de mieux comprendre certains côtés du problème.

L'auteur parle plus longuement des deux formes les plus fréquentes du cancer de la femme, le cancer du col et le cancer du sein. En ce qui concerne le premier, Hurdon n'a pas relevé de rapport entre la fréquence du cancer et le nombre d'accouchements, ou un état irritatif du col de l'utérus.

C. KNOERTZER.

### AFFECTIONS RHUMATISMALES

**James B. Mennell.** — *The Prevention of rheumatic Diseases (Prophylaxie des affections rhumatismales)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 2, février 1937, p. 92.

Chaque individu a sa conception propre du « rhumatisme » ; toutefois, le type de rhumatisme le plus commun, est le type musculaire. Celui-ci peut être dû : à une idiosyncrasie à l'égard d'un aliment, à une élimination déficiente des déchets (les boissons abondantes que nous prenons en été, en favorisant cette élimination, rendent le rhumatisme moins fréquent en été qu'en hiver) et l'existence d'un foyer infectieux. C'est cette infection latente qui rend sensible aux « courants d'air » ou autres conditions atmosphériques que le rhumatisant accuse à tout propos.

Rappelons seulement à ce sujet que l'air est le plus mauvais conducteur de chaleur, que nos vêtements doivent être secs et que nous ne devons pas abuser du soleil.

C. KN.

**Sinclair Miller.** — *Some aetiological factors in chronic arthritis and allied conditions (De quelques facteurs étiologiques de l'arthrite chronique et affections similaires)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 9, septembre 1937, p. 522.

L'auteur définit les trois types principaux d'arthrites : l'arthrite rhumatismale, l'ostéo-arthrite et l'arthrite fibreuse. L'arthrite rhumatismale est actuellement attribuée au streptocoque. De nombreuses étiologies sont encore données à cette maladie : l'infection, un trouble du métabolisme, un trouble neurogène. Pour l'ostéo-arthrite, il faut considérer l'âge et le traumatisme comme éléments favorisants. Par « fibrosite », on désigne l'ancien « rhumatisme musculaire », puisqu'il s'agit en réalité d'une hyperplasie inflammatoire du tissu de soutien.

« En résumé, nous sommes encore fort éloignés d'une connaissance parfaite de la pathogénie » et de l'étiologie du rhumatisme chronique.

C. KN.

**Douglas H. Collins.** — *Rheumatism : Trauma or infection (Rhumatisme : infection de traumatisme)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 9, septembre 1937, p. 529.

Les théories qui considèrent le rhumatisme chronique comme une maladie de système, une diathèse, éloignent notre attention de la lésion locale. Les articulations étant une des parties du corps les plus exposées aux traumatismes, on ne saurait négliger ce dernier comme facteur étiologique très fréquent : la preuve en est donnée par les déformations arthritiques professionnelles, « le coude du joueur de tennis », « le dos du mineur ». D'ailleurs des « lésions d'attrition » existent dans les articulations de la plupart des individus après trente ans. ; cette attrition conduit peu à peu à l'ostéo-arthrite des vieillards. D'ailleurs, des fractures intraarticulaires négligées, des lésions méconnues des cartilages ou de la synoviale, donnent lieu à des arthrites chroniques et parlent en faveur d'une étiologie traumatique. Un traumatisme vrai peut se greffer sur ces lésions d'attrition et les rendre alors évidentes. Le diagnostic différentiel entre l'arthrite traumatique et l'arthrite infectieuse est le plus souvent facile à faire, mais il faut quelquefois recourir à un examen plus approfondi à l'aide de la radio, ou à une numération des lymphocytes, ou à des recherches bactériologiques.

C. KN.

#### PROPHYLAXIE DES MALADIES INFECTIEUSES

**J. Browning Alexander.** — *The Prevention of pulmonary Disease (Prophylaxie des affections pulmonaires)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 2, février 1937, p. 102.

Alors que d'admirables progrès ont été réalisés dans la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire, on s'est peu occupé des moyens de prévenir les affections pulmonaires « mineures » ; et pourtant que de victimes parmi les enfants en bas âge font encore de la bronchite, de la pneumonie : 41 p. 100 des enfants morts au-dessous de un an, en 1936, étaient atteints d'affections respiratoires. Chez les enfants plus âgés, les complications pulmonaires consécutives à la rougeole et la coqueluche sont encore très fréquentes et le plus souvent mortelles, sans parler des séquelles pulmonaires que laissent ces maladies.

C'est pourquoi il faut recourir à l'isolement strict de tout malade atteint de bronchite ou broncho-pneumonie à la suite de ces affections ; il faudrait isoler également les « grippoux » et considérer la grippe comme une maladie contagieuse au même titre que la coqueluche par exemple. La prophylaxie de toutes ces affections respiratoires devrait comprendre : un assainissement des locaux d'habitation et de travail, un « assainissement » du régime alimentaire et du vêtement, chez les enfants surtout, qui, quelquefois, portent en hiver toute leur garde-robe sur eux, etc. Quant aux vaccins, l'auteur estime qu'il serait dangereux de s'y fier exclusivement. Une large expérience faite pendant trois ans (1933, 1934, 1935), sur des individus de différentes caté-

gories avec un vaccin anti-catarhal (du Post-Office), a donné des résultats tout à fait négatifs. C. KN.

**William Ibbotson.** — *The Prevention of nasal and aural infections in childhood (Prophylaxie des maladies nasales et auriculaires)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 2, septembre 1937, p. 504.

L'auteur insiste sur l'étroit rapport qui existe entre l'oreille et le pharynx et les maladies qui affectent ces régions. Une des raisons pour lesquelles nos générations sont moins résistantes à l'égard des infections des voies respiratoires serait, d'après l'auteur, la température exagérée qui règne dans les appartements, les écoles, les bureaux. De même, on a vu augmenter les mastoïdites depuis que les bains et la natation sont si fort en vogue. En ce qui concerne plus spécialement cette affection, Ibbotson insiste sur la nécessité pour le médecin de rechercher chez son malade atteint de mastoïdite toute affection ou lésion due au streptocoque (dents cariées, végétations, sinusites) et de la traiter. L'ablation des cornets inférieurs n'est pas recommandable, ni le curettage des cavités, tout organe ayant sa raison d'être, selon l'auteur. Trop de lavages des sinus sont également nuisibles.

C. KN.

**Caryl Thomas.** — *Population Problems (Problèmes démographiques)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 9, septembre 1937, p. 514.

Il ne suffit pas, pour pouvoir apprécier le mouvement d'une population, d'examiner l'excédent des naissances sur les décès. La diminution actuelle de cet excédent n'est pas un phénomène propre à un peuple, mais elle frappe tous les pays de l'Europe du Nord et de l'Ouest d'une façon similaire ; il semble que les populations septentrionales suivent le même mouvement, avec quelques années de retard. Aucun peuple, même les Japonais, ne semble devoir être épargné par cette crise.

L'auteur rappelle les différentes causes pouvant être incriminées. Si le mouvement démographique de ces dix dernières années se maintient avec la même intensité, l'Angleterre n'aurait plus d'ici cent ans que 5 millions d'habitants ! Parmi les mesures préconisées, les allocations familiales semblent devoir être les plus utiles. Mais il est nécessaire, comme la motion du Parlement anglais l'a prouvé, que le Gouvernement lui-même prenne d'énergiques mesures. Dr C. KN.

**Miss M. Pool.** — *Infectious diseases Training and its Value (Éducation des infirmières en ce qui concerne les maladies infectieuses)*. *Journal of State Medicine*, 45, n° 5, mai 1937, n° 294.

Le rôle joué par l'infirmière dans une maladie infectieuse est si important, qu'il est indispensable de munir les futures garde-malades de toutes les

connaissances utiles concernant ces maladies. L'infirmière qui prend la température du malade est la première à se rendre compte de l'évolution de la maladie et à pouvoir distinguer, par exemple, une éruption infectieuse d'une éruption anaphylactique. Mais là, où la future infirmière doit acquérir des connaissances très sûres, c'est dans les méthodes d'isolement et les procédés de désinfection. C. KN.

**M. Mitman.** — *The Problem of the Diphtheria Carrier (Le problème des porteurs de germes diphtériques): Journal of State Medicine, 45, n° 5, mai 1937, p. 249.*

Gegenbauer a constaté qu'à Vienne 1 p. 100 de la population était porteur de germes à certains moments. D'autres auteurs (Doull, Gundel) sont arrivés à d'autres conclusions. Il est naturel que la plus grande fréquence des prélèvements et les progrès réalisés dans nos méthodes d'identification aient augmenté le pourcentage de ces individus. De plus, l'identification de différents bacilles diphtériques a compliqué le problème qui doit être révisé actuellement. Il y a en effet de faux et de vrais porteurs de germes, des porteurs chroniques ou accidentels, d'où la classification de ces porteurs donnée par l'auteur. Chaque « porteur » devrait être examiné et la virulence de ses bacilles appréciée à l'aide de tests et de réactions de Schid. La recherche irraisonnée et surtout la phobie des « porteurs de germes » qui existe actuellement dans le public doivent être combattues par des méthodes saines et une connaissance plus exacte du problème. C. KN.

### CLIMATOLOGIE

**Macdonald Critchley.** — *Climate and the nervous system (Le climat et son influence sur le système nerveux). Journal of State Medicine, 45, n° 2, février 1937, p. 98.*

Nul ne contestera l'influence qu'exercent les intempéries sur les « névralgies », l'ataxie, la paralysie agitante ; Hippocrate l'avait déjà reconnue. Nous connaissons sur nous-mêmes, l'influence dépressive de certaines conditions atmosphériques ; dans les psychoses, cette influence est plus nette encore (le terme « lunatiques » démontre que cette influence était bien connue autrefois) et Shakespeare ne dit-il pas : « Je suis quasi-fou nord-nord-ouest quand le vent souffle du sud... »

L'auteur cite comme typique « le cafard », irritabilité, nervosité particulière aux habitants de la vallée du Rhône. La pluie agit de façon analogue et peut provoquer des vomissements nerveux chez les animaux et les humains : le « nausea pluvialis » d'Erasmus Darwin. En Finlande, on note une augmentation du nombre de maladies mentales à la fin de l'hiver, c'est « la fatigue printanière » des Finnois.

La foudre, quand elle ne tue pas, provoque un état semblable à celui du choc nerveux, d'autres victimes restent paralysées, d'autres présentent des

troubles certains du système vaso-moteur... et l'auteur aurait pu parler des effets nuisibles de beaucoup d'autres conditions atmosphériques encore...

C. KN.

### ÉDUCATION PHYSIQUE

**Spafford.** — *The development of physical Education for Women and girls in this country (Développement, en Angleterre, de l'Éducation physique des femmes et des jeunes filles).* *The Journal of the Royal Institute of Public Health and Hygiene*, 1, n° 2, novembre 1937.

En 1887, M<sup>me</sup> Osterberg ouvrait à Londres son Institut de gymnastique suédoise, où se formèrent tant de professeurs ; c'est à partir de ce moment que l'éducation physique des femmes et des jeunes filles se développa rapidement. Bien que de nombreuses institutions similaires aient été fondées depuis, actuellement le nombre des demandes de professeurs d'éducation physique excède de beaucoup celui des professeurs disponibles. Dans les lycées et collèges de jeunes filles tout le temps nécessaire est consacré à l'éducation physique : gymnastique, jeux en plein air, bains-douches. Il manque pourtant encore un système uniforme et une organisation bien comprise qui mette à la portée de toutes, les exercices physiques et surtout les sports.

C. KN.

**Sir Stanley Woodwark.** — *Nutrition and physical Training (Alimentation et entraînement physique).* *Journal of State Medicine*, 45, n° 6, juin 1937.

On ne saurait considérer comme un exercice physique suffisant les courses que la plupart des travailleurs sont obligés de faire pour se rendre au travail, — cet exercice n'intéressant toujours qu'un seul groupe de muscles — ni l'habitude qu'ont la plupart des ouvriers d'assister le samedi ou dimanche à des manifestations sportives. Il faudrait avant tout réviser l'idéal du sportif que se fait le peuple. L'éducation physique, qui s'organise peu à peu partout, ne devrait pas négliger le problème de l'alimentation qui est à la base de toute résistance physique.

C. KN.

### HYGIÈNE INFANTILE

**Douglas R. Mac Calman.** — *The management of the difficult Child (Le problème de l'enfant difficile).* *The Journal of the Royal Institute of Public Health and Hygiene*, 1, n° 2, novembre 1937.

Depuis une dizaine d'années, nous mettons quelque exagération à vouloir partout dépister « l'enfant anormal » ; néanmoins, ce problème est assez

important dans le cadre, surtout, de nos préoccupations sociales actuelles, pour que l'enfant difficile nous intéresse. La première, la « Child Guidance Clinic » s'occupa des enfants dont le développement présentait quelque anomalie. Son but est avant tout d'élever le niveau de l'éducation en général, afin de diminuer les causes de désordre créées par une éducation maladroite ou défectueuse.

Les plus fréquentes causes de troubles proviennent d'un « mal ajustement » entre parents et enfants. C'est donc l'éducation des parents qu'il faudrait faire avant tout.

C. KN.

**The Marchioness of Reading. — *The Pre-school child (L'enfant pré-scolaire)*. Journal of State Medicine,, 45, n° 6, juin 1937, p. 329.**

L'auteur réagit contre la tendance actuelle qui incite les parents à appliquer toutes sortes de théories psychologiques aux tout jeunes enfants. Il préconise les « daynurseries », pouponnières de jour où les femmes de toutes conditions peuvent confier leurs petits à des personnes compétentes, avec toutes garanties d'hygiène et de salubrité nécessaires.

C. KNÖTZER.

### HYGIÈNE INDUSTRIELLE

**W. C. Hueper, F. A. Briggs et H. D. Wolfe. — *Experimental Investigation on the Etiology of aniline tumors (Recherches expérimentales sur l'étiologie des tumeurs dues à l'aniline)*. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, 20, n° 1, janvier 1938.**

Ces recherches ont donné des résultats tout à fait négatifs ; les lapins, rats et chiens traités par les amines aromatiques, principalement de la betanaphtylamine ne donnèrent aucune « réponse immunologique », et, même au bout de neuf mois, ne présentèrent aucune tumeur de la vessie. Le seul résultat obtenu, démontré par les examens histo-pathologiques, était représenté par quelques légères modifications dégénératives de l'épithélium tubulaire du rein.

C. KN.

**S. W. Gurney, C. R. Williams et R. R. Meigs. — *Investigation of the characteristics of the Bausch and Lomb Dust Counter (Particularités du numérateur de poussières « Bausch et Lomb »)*. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, 20, n° 1, janvier 1938.**

Plusieurs tableaux indiquent les résultats obtenus par diverses méthodes dans la numération de différentes poussières, numérations dans lesquelles interviennent et la dimension des particules et la dimension de la fente de l'appareil. Les expériences avec le numérateur de Baumh et Lob furent faites avec un.

orifice de 0 mm. 4 et semblent donner les indications les plus exactes sur les poussières industrielles.

C. KNOERTZER.

**S. Lyce Cummins.** — *Emphysema as a Factor in the Dyspnea of pneumoconiotic coal miners (La part de l'emphysème dans la dyspnée des mineurs atteints de pneumoconiose)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 20, n° 1, janvier 1938.

L'attention apportée ces temps derniers au « nodule » de la silicose et au problème de l'action spécifique des particules minérales sur le poumon, ont un peu fait négliger les symptômes chimiques de cette affection. Il y a quelques années, l'auteur a déjà publié une étude sur l'emphysème constaté dans les cas de silicose et qui provoque la dyspnée : symptôme essentiel pour le malade. Cummins distingue l'emphysème infundibulaire et l'emphysème lobulaire ; il étudie les « vésicules » ou « bulles » constatées dans l'emphysème interstitiel, et dont il rapporte plusieurs observations. L'auteur admet qu'il existe une prédisposition à cet emphysème bulleux, puisqu'on connaît des cas où il était certainement congénital. En résumé : alors que les degrés extrêmes d'emphysème sont toujours associés à une silicose, on peut constater un emphysème moins prononcé là où il existe bien une accumulation de poussières, mais sans rapport apparent avec la silicose. L'emphysème, et c'est là le but de cette étude, devrait être, à l'avenir, mieux apprécié des physiologues et médecins comme étant le facteur essentiel d'aggravation de la silicose.

C. KNOERTZER.

**Lucy Schnurer.** — *Further studies on the Relation of Pneumoconiosis to respiratory diseases in the Pittsburgh District (Rapports de la pneumoconiose et des affections pulmonaires dans le district de Pittsburgh)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 20, n° 1, janvier 1938.

L'examen de plusieurs malades amena l'auteur aux conclusions suivantes : les cas de pneumonie, mortelle ou non, augmentent en proportion directe avec le degré de pneumoconiose ; mêmes rapports pour la bronchite et l'emphysème. La tuberculose active et les morts par tuberculose, au contraire, sont inversement proportionnels au développement d'une pneumoconiose. Quant aux cancers du poumon, leurs rapports avec la pneumoconiose n'ont pas apparu de façon concluante à la suite de ces examens.

C. KNOERTZER.

**Ch. L. Sutherland, A. Meiklejohn et N. R. Price.** — *An Inquiry into the Health Hazard of a group of Workers exposed to alumina Dust (Enquête sur les dangers que représentent pour la santé des ouvriers les poussières d'aluminium)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 7, septembre 1937.

La mortalité élevée des ouvriers travaillant dans les manufactures de céra-

miques (biscuits) a été signalée ; des recherches faites tout d'abord il semblait résulter que l'aluminium pouvait être incriminé ; mais l'examen de 49 ouvriers soumis à de fines poussières d'aluminium ne révéla ni pneumoconiose ni affections pulmonaires pouvant justifier ces présomptions.

C. KNOERTZER.

**Charles Patten Carpenter.** — *The chronic Toxicity of Tetrachlorethylene (Toxicité chronique du tétrachlorure d'éthylène).* *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 7, septembre 1937.

Des 136 rats soumis à des vapeurs de tétrachlorure d'éthylène à différents intervalles et pendant une période plus ou moins longue, aucun ne succomba, au contraire, leur fertilité fut plutôt stimulée qu'inhibée, aucune modification urinaire ni sanguine ne fut constatée ; seuls le foie, la rate et le rein présentèrent de légères modifications. Les humains furent examinés aussi ; quelques-uns présentèrent un léger degré d'ébriété ou de narcose, et à des concentrations un peu plus faibles (500 particules p. 1.000 au bout de deux heures), une légère incommodation.

C. KNOERTZER.

**Joseph Earle Moore.** — *Syphilis and Unemployment (Syphilis et Chômage).* *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 5, mai 1937.

L'auteur pense qu'une situation sociale grave s'installera à la suite de la campagne entreprise contre la syphilis dans l'industrie et le contrôle de cette maladie. Certaines corporations médicales expliquent cette obligation de contrôle par la contamination possible de compagnons de travail et des objets manipulés par l'ouvrier infecté et par l'incapacité de travail, à laquelle un ouvrier syphilitique aboutit tôt ou tard. Mais ces trois arguments ne suffisent pas à justifier le renvoi d'un ouvrier malade, procédé auquel on a recours de plus en plus, car ce n'est pas le renvoi de l'ouvrier qui protégera la société, c'est l'obligation imposée à ce malade par le médecin et par le patron, de se soigner. Et cette obligation devrait s'étendre, le cas échéant, aux patrons eux-mêmes.

C. KNOERTZER.

**Milton H. Kronenberg A. N. Setterling et Cl. Mc Clure.** — *Investigation of Factors Influencing Dust Determinations made by the Impinger Method (Enquête sur les différents facteurs intervenant dans la détermination des poussières...).* *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 5, mai 1937.

La détermination des poussières de l'air « industriel » n'ayant donné de

résultats constants ni avec l'éclairage du champ microscopique, ni avec l'étude de ce champ sur fond noir, la section d'Hygiène Industrielle des services de la Santé publique de Chicago s'est occupée de mettre au point une méthode facile et exacte. C'est la méthode d'illumination d'un champ annulaire sombre qui fut jugée la meilleure, mais il importe que les échantillons examinés soient préparés d'après certaines règles indiquées par les auteurs (préparation de l'eau distillée, de la lame). Une observation intéressante est la suivante : sur une lame laissée sous le microscope, le nombre de poussières avait quadruplé en deux heures et demie ; au bout de dix-neuf heures, elles étaient devenues si nombreuses qu'il était impossible de les compter : il s'agissait donc de poussières organiques qui peuvent se trouver dans tous les échantillons d'air prélevés et fausser le résultat d'une numération.

C. KNOERTZER.

V. Hicks, Olive Mc Elroy et Mary E. Warga. — *Quartz in industrial Dusts and Deposits on Human Lung Tissues, X-Ray, Diffraction, Chemical and spectrographic Studies (Le quartz dans les poussières industrielles et les dépôts dans les poumons...)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 4, avril 1937.

Dans tous les cas de pneumoconioses et plus spécialement de silicoses dues à des poussières de quartz, il est très difficile de déterminer la nature exacte du matériel rencontré et surtout d'en connaître les combinaisons chimiques ; plusieurs méthodes : biochimiques, pétrographiques, spectrographiques, etc., ont été utilisées à cet effet. Les auteurs estiment qu'il faut employer et la spectrographie et l'analyse par diffractions aux rayons X. Le premier procédé peut s'appliquer à du tissu pulmonaire sec ou à ses cendres. Ils décrivent ensuite une méthode permettant de séparer le dépôt du tissu par la trypsine et démontrent par l'analyse aux rayons X que des poumons pathologiquement exempts de silicose peuvent pourtant contenir une certaine quantité de poussières de quartz.

C. KNOERTZER.

Profulla Kumar Sen. — *Pneumoconiosis in South Wales coal miners and its Relation to Tuberculosis (La Pneumoconiose des mineurs des Galles du Sud et ses rapports avec la Tuberculose)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 6, juin 1937.

L'auteur a examiné 100 cas de pneumoconiose : radiologies, examens de sang et des crachats, rien n'a été négligé. Il a été reconnu : que la plupart des malades se plaignaient depuis longtemps de « bronchites », 19 avaient eu une pleurésie, 14 étaient tuberculeux. Le symptôme principal était une dyspnée intense. Le pourcentage élevé de tuberculeux parmi les pneumoconiosiques permet de penser que les poussières de charbon modifient la toxicité du bacille tuberculeux. Une importante bibliographie est jointe à l'article.

C. KNOERTZER.

J. H. Talbott, D. B. Dill, H. T. Edwards, E. H. Stumme et W. V. Consolazio. — *The ill effects of Heat upon Workmen (Effets nocifs de la chaleur sur les ouvriers)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 6, juin 1937.

L'examen de 59 ouvriers des aciéries de Youngstown, exposés à de très hautes températures, permet de classer les symptômes observés en trois groupes : 1° crampes, 2° prostration et 3° pyrexie. Les malades atteints de crampes présentaient une déshydratation importante et une diminution des chlorures ; la concentration du sang en hémoglobine et protéines était augmentée ; les chlorures étaient également diminués dans les urines. On explique les états de prostration par un collapsus de la circulation périphérique et la pyrexie par un trouble du mécanisme régulateur de la chaleur. Le traitement en découle : remplacement des chlorures et de l'eau. Tout cela confirme ce que nous savons déjà à ce sujet.

C. KNOERTZER.

J. Gelman et G. Derviz. — *The Problems of the Fate of Mercury Fumes and mercurial compounds in the organism (Les vapeurs de mercure et les composés mercuriels dans l'organisme)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicologie*, 19, n° 6, juin 1937.

Kussmaul fut un des premiers à démontrer qu'il existe une différence entre l'action toxique des vapeurs de mercure et celle du mercure et de ses sels : du point de vue clinique, les premières donnent lieu à des états de névrose chronique, alors que le métal et ses sels agissent sur les organes excréteurs. Des expériences faites pour déterminer la cause de cette différence ont démontré que : les vapeurs de mercure sont maintenues pendant un certain temps dans le sang à l'état atomique, mais que les sels se combinent rapidement et de façon inextricable avec les albumines du sang. Ainsi s'expliquent les différents symptômes cliniques.

C. KNOERTZER.

### PALUDISME

Ciuca, Ballif, Chelaresco, Isanos, Glaser. — *Contribution à l'étude de la tierce maligne expérimentale. Pouvoir infectant du sang au cours de l'incubation*. *Rivista di Malarologia*, 16, fasc. 2, 1937, p. 8.

Les expériences des auteurs ont porté sur l'inoculation à 18 individus du sang d'un paralytique général traité par malariathérapie (*Pl. falciparum*), sang recueilli de quatre heures à huit jours après l'inoculation. Ce sang ne s'est montré infectant qu'après le sixième jour d'incubation. Des trophozoïtes

n'ont été trouvés qu'au huitième jour. Ces expériences confirment celles de Raffaele sur les canaris et l'opinion de certains auteurs selon lesquels il existerait une forme intermédiaire entre le sporozoïte et le trophozoïte.

C. KN.

### TUBERCULOSE

Mc. Dougall. — *The cost of Tuberculosis Schemes : (Les frais de l'organisation antituberculeuse). The Journal of the Royal Institute of Public Health and Hygiene, 1, n° 1, octobre 1937.*

Cette organisation comprend trois subdivisions : l'action préventive, assurée surtout par le dispensaire ; le sanatorium et la surveillance après le traitement pour laquelle interviennent surtout les organisations privées. Pour ce dernier groupe, comme pour le premier, dans lequel il faut faire rentrer la surveillance du lait et d'autres moyens préventifs qui ne dépendent pas directement du ministère de la Santé publique, il est difficile d'estimer exactement le montant total des sommes engagées. Il faut également faire une discrimination entre le coût de la tuberculose et le coût de l'organisation antituberculeuse. La tuberculose elle-même est une maladie dispendieuse, ainsi que l'ont démontré Sawyer et Richar, qui évaluent les dépenses pour un cas type à 4.800 Livres. Par contre, le coût des quatre principaux « Conseils » antituberculeux s'élèverait à 8.577.174 Livres.

On ne peut évaluer ce que coûte le traitement au Dispensaire ; par contre, on peut connaître très exactement les frais de Sanatorium, qui s'élèvent actuellement en moyenne, par semaine et par malade à 50 shillings. Il serait humain de réduire cette somme sans chercher à réduire les frais généraux ; on pourrait ainsi augmenter le nombre des malades soignés. Dans ce but, il faudrait d'après Miss Seder, procéder à certaines réformes. Trop de lits sont occupés dans les sanatoriums par des incurables, et, d'autre part, trop de malades qui bénéficieraient d'un traitement plus prolongé, sont obligés de retourner trop tôt dans leurs familles ; c'est ainsi que les deux tiers et plus des hospitalisés des sanatoriums sont des « récidivistes ».

Aux frais représentés par le malade lui-même, il convient d'ajouter encore ceux nécessités par sa famille : secours, placement ou traitement des enfants, et le plus souvent, la rente d'Invalidité servie au malade lui-même, dont l'état reste, malgré toutes ces dépenses, très grave. Ce qu'il faut éviter avant tout, ce sont ces rechutes, et c'est pourquoi il faudrait porter toute son attention sur la surveillance du tuberculeux après sa sortie du Sanatorium, le traitement post-sanatorial, que les Anglais appellent « Post-traitement ». La meilleure solution serait de réaliser plus largement cette belle conception d'un village, où les tuberculeux sortis des hôpitaux pourraient mener une vie saine et être surveillés. Dans un tel village, le British-Legion Village, par exemple, les frais par malade et par semaine sont de 33 shillings. C'est dans ce sens-là qu'il faut agir.

Actuellement toute l'organisation antituberculeuse, en Angleterre, revient moins cher à l'Etat qu'un couple de vaisseaux de guerre.

C. KN.

R. Olinescu, V. Etingher et D. Glasberg. — *Tuberculoza pulmonara si sifilisul. Rezultatele reactiei Bordet-Wassermann si meinicke ca examinare in serie la bolnavii de tuberculoza pulmonara (La tuberculose pulmonaire et la syphilis. Résultats fournis par les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke (M. T. R.) comme examens en série chez les tuberculeux pulmonaires)*. Rev. Ig. Soc., 5, mai 1936, p. 149.

Les auteurs ont appliqué les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke (M. T. R.), en plus de la réaction de sédimentation aux malades de la section de tuberculose du dispensaire « Regina Maria » de la Caisse des Assurances sociales de Bucarest, ils ont constaté :

1° Un nombre de 41 réactions positives intenses soit donc un pourcentage de 15,9 p. 100. Si l'on ajoute à ce chiffre 11 tuberculeux qui ont eu une infection syphilitique, mais dont la séro-réaction est devenue négative par le traitement, on arrive à 52 tuberculeux pulmonaires (ou 20,2 p. 100) qui ont eu une infection syphilitique.

2° Les âges où ils ont rencontré les plus grandes proportions d'infections syphilitiques, ont été : vingt et un à vingt-cinq ans (21,3 p. 100) et quarante et un à cinquante ans (25,5 p. 100).

3° La proportion la plus forte a été constatée chez les non mariés (14,7 p. 100).

4° Des 41 tuberculeux présentant une réaction Bordet-Wassermann positive, la majorité (24 cas ou 58,5 p. 100) proviennent du milieu rural ; 3, ou 7,3 p. 100 des villes de province et 14 ou 34,2 p. 100 de Bucarest.

5° Ils ont trouvé la plus forte proportion de réactions positives dans les cas de tuberculose à évolution fibreuse : 25 cas sur 117 tuberculeux, soit 21,4 p. 100 ; tandis que dans les formes exsudatives (ulcéro-caséuse extensive et localisée), elle est seulement de 7 cas sur 66 tuberculeux, soit 10,6 p. 100).

6° En comparant les résultats fournis par la réaction de sédimentation, dans les formes exsudatives et fibreuses aux Bordet-Wassermann positifs et négatifs, ils constatent (en concordance avec les observations cliniques) une réaction de sédimentation plus élevée chez le groupe à Bordet-Wassermann positif ; donc la syphilis surajoutée à une tuberculose pulmonaire assombrit le pronostic.

URBAIN.

M. Nasta, M. Blechmann, T. Katz-Galati et J. Gaspar. — *Importance de la recherche par la culture du bacille de Koch dans l'urine et le sang des sujets suspects de tuberculose rénale. La Presse Médicale*, 20 mai 1936, p. 820.

Les auteurs ont pratiqué 52 examens d'urine provenant de 41 malades

suspects de tuberculose rénale. Comme technique ils ont employé l'examen direct, l'inoculation au cobaye, l'ensemencement du dépôt de centrifugation de l'urine sur milieu de Löwenstein ainsi que l'hémoculture pratiquée suivant la méthode du même auteur.

Dans 20 cas, sur 41, ils ont eu la confirmation opératoire du diagnostic de tuberculose rénale. Les résultats de l'examen de l'urine par les différentes méthodes ont été, pour ces 20 cas, les suivants :

L'examen direct a été positif cinq fois (25 p. 100) ; tous ces cas ont donné des cultures positives et, dans les deux cas où les auteurs ont eu aussi recours à l'inoculation, l'urine a tuberculisé le cobaye. L'hémoculture pratiquée dans deux cas a été positive (microculture) ; dans ces deux mêmes cas, l'inoculation du sang au cobaye a été une fois positive, une autre fois négative.

Sur les 15 cas restant, dans lesquels l'examen direct avait été négatif, ils ont eu :

Cultures positives . . . . .	10
Cultures négatives . . . . .	5
Inoculation au cobaye, positive . . . . .	12
Inoculation au cobaye, négative . . . . .	2

Il est à remarquer que, sur les deux inoculations négatives, l'une d'elles avait donné un résultat positif à l'ensemencement.

Les hémocultures ont été positives six fois, négatives huit fois.

L'inoculation du sang au cobaye, positive quatre fois, négative six fois.

En totalisant les cas à examen direct négatif et positif, ils ont enregistré :

Cultures de l'urine : positives, 15 ; négatives, 5, soit 75 p. 100 positives.

Inoculations au cobaye : positives, 14 ; négatives, 2, soit 87 p. 100 positives.

Hémocultures : positives, 8 sur 16, soit 50 p. 100.

Inoculation du sang : positives 6 sur 12, soit 50 p. 100.

Sur les 21 autres cas pour lesquels les auteurs n'ont pas eu de contrôle, quoique cliniquement les malades aient présenté des symptômes qui auraient pu faire songer à une tuberculose rénale, ils ont eu quinze fois des résultats complètement négatifs. Dans 6 cas par contre, les résultats ont été partiellement positifs ; trois fois l'hémoculture ou l'inoculation du sang, trois fois la culture et l'inoculation de l'urine.

Enfin, les auteurs font ressortir que l'ensemencement de l'urine donne des résultats plus précoces que l'inoculation au cobaye et que c'est la méthode à recommander.

URBAIN.

**Marcel Gillard.** — *L'infection tuberculeuse chez les enfants de la campagne d'après plus de 10.000 réactions tuberculiniques effectuées sur la population scolaire d'une soixantaine de communes rurales de la province de Liège. La Presse Médicale, 27 mai 1936, p. 860.*

L'auteur donne les résultats des réactions tuberculiniques qu'il a enre-

gistrés chez des enfants appartenant à des communes rurales. Il a utilisé la réaction de Moro (emploi d'une pommade à la tuberculine).

Voici les résultats de ses recherches :

AGE	NOMBRE d'enfants examinés	NOMBRE de réactions positives	POURCENTAGE de réactions positives
2 . . . . .	8	0	0
3 . . . . .	243	33	14
4 . . . . .	479	67	14
5 . . . . .	719	109	15,2
6 . . . . .	1.137	230	20,2
7 . . . . .	1.395	315	22,6
8 . . . . .	1.367	369	37
9 . . . . .	1.369	425	31
10 . . . . .	1.439	465	32,3
11 . . . . .	1.378	460	33,4
12 . . . . .	1.178	445	37,8
Pourcentage moyen . . . . .	10.712	2.918	
Pourcentage moyen . . . . .			27,3

Il donne ensuite des statistiques d'autres auteurs. La comparaison de ces chiffres permet d'admettre que l'index de tuberculisation chez les enfants est moins élevé que celui que l'on admettait encore il y a quelques années.

URBAIN.

**P. Nobécourt et S. B. Briskas. — Cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants de dix à quinze ans.** *La Presse Médicale*, 15 avril 1936, p. 625.

Les auteurs donnent les résultats des cutiréactions à la tuberculine chez des enfants âgés de dix ans (compris) à quinze ans (non compris), c'est-à-dire de dix ans à quatorze ans et onze mois (compris), pratiquées du 1<sup>er</sup> janvier 1921 au 31 décembre 1934 et ayant porté sur 1.776 sujets.

Les résultats obtenus sont les suivants : *Garçons et filles réunis* :

Sur 1.776 enfants, on trouve :

611 cuti-réactions négatives, soit 34,40 p. 100.  
1.165 cuti-réactions positives, soit 65,59 p. 100.

*Garçons* : Sur 940 garçons, on trouve :

340 cuti-réactions négatives, soit 36,18 p. 100.  
600 cuti-réactions positives, soit 63,82 p. 100.

*Filles* : Sur 836 filles, on trouve :

271 cuti-réactions négatives, soit 32,43 p. 100.  
565 cuti-réactions positives, soit 67,56 p. 100.

Les pourcentages ci-dessus établissent donc que, chez les enfants de dix à

quinze ans, les cuti-réactions à la tuberculine sont fréquemment positives (65,59 p. 100), qu'elles sont un peu plus souvent positives chez les filles (67,56 p. 100) que chez les garçons (63,82 p. 100).

Pour l'interprétation des cuti-réactions négatives, Nobécourt et Briskas ont tenu compte des états d'anergie rencontrés chez 4 p. 100 des tuberculeux sévèrement atteints.

Des états d'anergie transitoire rencontrés dans diverses maladies infectieuses, fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (27 p. 100 des cas), grippe (26 p. 100 des cas), pneumonies (14 p. 100 des cas), première poussée évolutive de la maladie de Bouillaud (14 p. 100 des cas), poussées évolutives de la maladie de Bouillaud au cours d'une cardiopathie rhumatismale (14 p. 100 des cas).

Enfin, ils exposent avec détails, par sexe et par âge, le pourcentage et la nature des tuberculoses constatées.

URBAIN.

### INFLUENZA

Richard E. Shope et Thomas Francis, Jr. — *The susceptibility of swine to the virus of human influenza (La susceptibilité du porc au virus de l'influenza humaine)* Journ. Exper. Med., novembre 1936, p. 791.

Chez le porc inoculé par voie intranasale avec le virus de l'influenza humaine, une maladie non fébrile, peu grave et de courte durée se développe. A l'autopsie on note de la congestion des lobes antérieurs du poumon. Cinq passages successifs de porcs à porcs n'ont pas réussi à exalter la virulence de ce virus pour cet animal.

La maladie provoquée par ce virus est en tout point comparable à celle due au virus de l'influenza porcine inoculée seul.

Les porcs inoculés par voie nasale avec un mélange de virus de l'influenza humaine et *H. influenza suis*, contractent une maladie grave, fébrile identique à l'influenza porcine spontanée. La pneumonie constatée à l'autopsie des animaux ainsi infectés est cependant moins étendue que celle rencontrée chez les porcs qui succombent à l'influenza porcine et chez quelques animaux. *H. influenza suis* n'a pu être isolé.

URBAIN.

Richard E. Shope. — *Immunization experiments with swine influenza virus (Expériences d'immunisation avec le virus de l'influenza porcine)*. Journ. Exper. Med., juillet 1936, p. 47.

Le virus de l'influenza porcine obtenu du poumon de furets ou de souris lorsqu'il est inoculé par voie musculaire ou sous-cutanée, immunise le porc contre l'influenza.

Les furets qui reçoivent des injections sous-cutanées de virus de l'influenza porcine provenant de poumon de furets infectés résistent à l'in-

fection intranasale provoquée avec ce virus. Les injections faites avec le virus obtenu des poumons de souris ou de porcs infectés expérimentalement, n'immunisent pas le furet contre cette infection nasale.

Les souris peuvent être immunisées contre l'infection expérimentale par voie intranasale par injection sous-cutanée de virus provenant de poumon de souris infectées ; par contre, ce virus provenant de poumon de furets ou de porcs reste sans effet sur la souris.

Les injections intrapéritonéales de virus de l'influenza porcine provenant du poumon de souris, furets ou porcs infectés expérimentalement, protègent la souris et le furet contre l'infection intranasale avec ce virus.

URBAIN.

### ANATOXINE STAPHYLOCOCCIQUE

G. Ramon, A. Bocage, P. Mercier et R. Richou. — *L'anatoxine staphylococcique et son emploi dans le traitement des affections dues au staphylocoque. Nouveaux résultats. La Presse Médicale, 1<sup>er</sup> Février 1936, p. 185.*

Les auteurs donnent les résultats nouvellement acquis avec l'anatoxine staphylococcique dans le traitement de diverses affections staphylococciques.

Ils rappellent tout d'abord ce qu'est l'anatoxine staphylococcique. C'est un dérivé de la toxine élaborée dans le bouillon de culture, par des semences de staphylocoques sélectionnés à cet effet.

Elle est obtenue d'après le principe général de préparation des anatoxines de Ramon en soumettant le bouillon staphylococcique, préalablement filtré et privé ainsi de tout germe, à l'action simultanée durant un temps convenable, d'une minime proportion de formol (3,5 p. 1.000) et d'une chaleur modérée.

L'anatoxine staphylococcique ne doit renfermer aucune trace décelable du poison microbien dont elle est le dérivé.

Enfin, l'anatoxine staphylococcique pour être utilisable en thérapeutique doit posséder une certaine valeur antigène. Cette valeur antigène doit être titrée par la méthode de floculation de Ramon. L'anatoxine staphylococcique que les auteurs ont employée titrait en moyenne 10 unités antigènes.

En se basant sur les résultats obtenus par les auteurs, portant sur plus de 500 cas de staphylococcies (pour la plupart externes) soumis à l'anatoxithérapie, dont plus de 300 cas traités et suivis par eux-mêmes et environ 200 cas dont les observations leur ont été communiquées, la valeur pratique de cette méthode thérapeutique est à nouveau confirmée.

L'anastaphylotoxine, à la condition qu'elle possède une valeur antigène suffisamment élevée, constitue donc un puissant moyen de lutte contre les infections qui relèvent du staphylocoque.

URBAIN.

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.



## MÉMOIRES ORIGINAUX

### LE GOITRE ENDÉMIQUE EN FRANCE

Par le professeur A. ROCHAIX.

Le goitre endémique était très répandu autrefois en France, surtout dans les vallées profondes des hautes montagnes des Alpes, des Pyrénées, des Vosges, du Jura et du Massif Central. En 1873, d'après le rapport de Baillarger, il y avait plus de 420.600 goitreux. L'endémie française présentait la forme d'un fer à cheval, l'extrémité de la branche supérieure aboutissant au département de l'Oise, l'extrémité de la branche inférieure aboutissant à la Dordogne et la partie courbe étant formée par les Hautes-Alpes, le Jura et l'Isère (1).

Actuellement, l'endémie goitreuse régresse nettement. Bérard et Dunet avaient déjà attiré l'attention sur ce fait au Congrès du goitre de 1927. Au mois de mars 1934, à l'Assemblée de médecine générale française, des médecins de tous les points du territoire français ont apporté et confronté leurs renseignements et leurs observations. Leurs conclusions ont été unanimes : l'endémie goitreuse est en pleine régression (2).

Elle n'a cependant pas complètement disparu. Il existe encore des foyers permanents dans les régions montagneuses de notre pays, mais leur densité a fortement diminué et la sévérité des atteintes s'est fortement atténuée.

Dans les Pyrénées, les goitreux ne forment plus, d'après Flurin, que trois foyers principaux :

(1) On consultera à ce sujet : Fodéré, *Traité du goitre et du crétinisme*, Paris, année VIII. — Saint-Lager. *Les causes du crétinisme et du goitre endémique*, Paris, 1867. — Désiré Monnier. *Observation topographique et statistique pour servir à l'étiologie du goitre dans le département du Jura. Annuaire du département du Jura pour 1853*, p. 388 et suivantes. — Baillarger. *Rapport sur le goitre endémique en France. Recueil du Comité d'hygiène publique en France*, 1873

(2) Le goitre en France. *La Médecine française*, mars 1934.

1° Dans le canton de Luz-Saint-Sauveur, et, d'une façon générale, dans les villages se trouvant à une altitude inférieure à 900 mètres. Ils sont rares à Barèges (1.250 mètres d'altitude) et à Gavarnie (1.350 mètres).

2° Dans la vallée de l'Adour, au sud de Bagnères-de-Bigorre, dans les bourgs de Campan et Baudéan, Asté, mais surtout dans le village de Gerde, au point que ses habitants sont appelés « les goitreux ».

3° Dans la vallée de la Neste, dans la vallée d'Aure dont le principal foyer est Vignec.

H. Meunier (de Pau) cite le cas du village de Laruns où le chiffre des goitreux qui atteignait 300 pour 2.500 habitants, en 1868, est tombé à zéro.

En Alsace, l'endémicité est en régression, d'après Freyss, mais la régression est plus sensible dans la partie montagneuse des Vosges que dans la plaine qui longe le Rhin. Cependant Engel (3) a signalé, en 1934, qu'un nouveau foyer de goitre a apparu dans la vallée de la Thür, entre Thann et Wildenstein, surtout sur le versant est de la vallée.

En Auvergne, le goitre endémique sévissait (Paillard) dans les régions de plateaux ou dans les régions de vallées, mais jusqu'à une certaine altitude ne dépassant pas 800 à 900 mètres. Dans cette région la régression est considérable, depuis vingt à trente ans. A l'heure actuelle, on n'en voit presque plus.

Dans le Jura, l'enquête du Dr Ledoux, de Besançon, a montré que le goitre qui était fréquent a diminué considérablement. Les proportions qui sont données par la plupart des médecins atteignent 1 p. 100 de la population, au maximum. Cependant, d'après Bérard, il existe une bande de territoire qui est située sur le dernier contrefort du Jura, qui regarde les plaines de la Bresse et de la Bourgogne, qui s'étend sur 70 kilomètres à peu près, où la proportion est beaucoup plus importante que sur les hauts plateaux.

Dans les Alpes, où le goitre endémique sévissait avec une très grande intensité, surtout dans les hautes vallées de la Maurienne et de la Tarentaise, la régression est également très considérable.

En dehors de ces foyers, il existe des goîtres sporadiques sur la majeure partie du territoire français. Ils sont moins gros que ceux

(3) Engel. Les goîtres endémiques en Alsace. *Société d'oto-rhino-laryngologie*, 19 décembre 1934.

des régions d'endémie et les femmes entrent pour une proportion infiniment plus grande : il y a, dans certaines régions, un goitre masculin pour seize goitres féminins et, dans d'autres, un goitre masculin pour cinquante féminins. On peut aussi y mettre plus facilement en évidence l'hérédité, qui ne s'aperçoit guère dans les milieux de grande endémie.

\*  
\* \*

Le problème de l'étiologie du goitre endémique n'a pas fait, en France, l'objet de recherches actives dans ces dernières années, ni d'application de mesures prophylactiques d'ensemble, comme en Italie, en Suisse ou en Roumanie.

Mais nous pouvons nous demander si, en France, les faits concordent avec ceux qui ont été observés dans ces pays et qui ont retenu l'attention des chercheurs.

\*  
\* \*

En ce qui concerne les rapports du goitre et de l'altitude, les observateurs français sont d'accord pour affirmer que le goitre endémique se rencontre surtout dans les vallées profondes, creusées entre de hautes altitudes. D'autre part, Flurin, Freyss, Paillard, Ledoux, Roussy, d'Oelnitz, etc., confirmant les anciennes affirmations de Saint-Lager, Rambuteau, Roesche, Demme, etc., ont montré à l'Assemblée de médecine générale française de 1934, que le goitre endémique est cantonné à une altitude moyenne de 400 à 900 mètres. Il est extrêmement rare au-dessus de 1.000 mètres.

Les rapports entre le goitre et la nature géologique du sol qui préoccupaient beaucoup autrefois les anciens auteurs paraissent devoir être abandonnés. Ils ont incriminé successivement les terrains argileux (Billiet), gypseux (Tronchin, Bouchardat), magnésiens (Grange), métallifères et siliceux, particulièrement ceux qui renferment des pyrites de cuivre et de la galène argentifère.

Flurin montre que le goitre endémique se rencontre dans les vallées pyrénéennes, aussi bien que dans celles dont les terrains sont calcaires, que dans celles où ils sont schisteux ou granitiques. Les autres auteurs précités font des observations analogues (Brunier, Paugault, etc.). C'est déjà ce qu'avait noté Baillarger dans son rapport de 1873 et ce qu'affirmait Bérard (4), dès 1908, en

(4) Bérard (L.). *Corps thyroïde*, Paris, Baillière édit., 1908, p. 134.

faisant remarquer que si le goitre était fonction du terrain, l'endémie goitreuse ne devrait jamais se modifier. Or, nous savons qu'au contraire, elle est en pleine régression.

\*  
\* \*

Il n'en est pas de même de l'influence de l'eau de boisson. Tous les auteurs sont d'accord pour lui faire jouer un rôle prépondérant dans le développement du goitre. Bérard (3) y est revenu en 1931. « Tout concorde, dit-il, à prouver que l'eau est l'agent étiologique essentiel. »

Il y a des eaux qui sont manifestement goitrigènes. Et cet auteur rappelait qu'il existait en Maurienne des sources, dites « sources des conscrits », où les futurs soldats allaient s'abreuver pour que se développât chez eux « le gros cou » qui les exempterait du service militaire.

C'est à une de ces sources de la Maurienne, comme le rappelait récemment Roussy, que Répin et, plus tard lui-même, en 1913, avaient eu recours pour reproduire, à Paris, le goitre chez les rats blancs.

On se rappelle le fait concernant le petit séminaire de Saint-Jean de Maurienne, où les élèves, buvant l'eau goitrigène de la ville, prenaient le goitre qui disparaissait pendant les vacances pour réapparaître à la rentrée. Les chevaux de la gendarmerie de cette ville prenaient le goitre, peu après leur arrivée dans le pays, mais lorsque le puits d'où on tirait l'eau d'alimentation fut supprimé, le goitre disparut.

De nombreux faits de ce genre pourraient encore être rapportés, mais il faut signaler celui particulièrement caractéristique des « goitres de vacances », qui se développent rapidement chez les individus, venus en villégiature dans les régions goitreuses et qui disparaissent quand les sujets rentrent chez eux. On a pu voir le fait se reproduire régulièrement chaque année chez certains et même le goitre s'installer définitivement après ces atteintes successives.

Tous ces faits montrent que le principe goitrigène peut être renfermé dans l'eau. Quelle est sa nature ?

Les recherches à ce sujet sont innombrables. On a incriminé les diverses substances chimiques en dissolution dans l'eau (sels de

(3) Bérard (L.) et Peycelon (R.). Goitres in *Pratique médico-chirurgicale de Couve-laire, Lemierre et Lenormand*. Paris, Masson, édit., 1931.

chaux et de magnésie, pyrites de cuivre, de fer, silicates de fer et de magnésium, etc.). La radio-activité des eaux a été invoquée : beaucoup de sources de la Maurienne (l'Echaillon), de l'Oisans, du Briançonnais, etc., possèdent une radio-activité considérable. Mais dans les régions indemnes de toute endémie goitreuse, on peut trouver les mêmes sels en dissolution dans les eaux ou déceler une radio-activité aussi intense (Dax, Contrexéville).

Le point important à retenir dans l'étiologie et la pathogénie du goitre endémique est celui de l'iode. Chatin, dès 1852, avait fait remarquer le parallélisme qui existait entre la présence de l'endémie goitreuse et l'absence de l'iode dans les eaux, le sol et les aliments. Pour lui, le développement du goitre serait dû à l'absence ou à l'insuffisance de l'iode dans l'alimentation. De nombreux auteurs, dans la suite, ont adopté la conception de Chatin.

Ce que nous pouvons affirmer actuellement, c'est que les sécrétions thyroïdiennes sont très riches en composés organiques iodés, notion classique depuis les travaux de Baumann, Notkine, Ewald, Kocher, etc., et que l'iode joue un rôle des plus important dans l'évolution du corps thyroïde.

D'autre part, la prophylaxie par l'administration de sels iodés, appliquée avec succès dans certains pays (Italie, Suisse, etc.) et les résultats expérimentaux obtenus par le traitement iodé, chez le lapin, pour s'opposer au développement du goitre, sous l'influence de l'alimentation par le chou (Webster, Chesnay, etc.) viennent confirmer l'importance de ce corps dans le métabolisme thyroïdien.

Mais est-ce parce que l'eau ou les aliments sont privés d'iode que le goitre se développe ? Nous ne le croyons pas. Le goitre paraît plus rare sur le bord de la mer où l'air, l'eau et les aliments sont chargés d'iode, où l'on consomme beaucoup de poisson de mer, etc. Il est cependant loin d'être exceptionnel. Sainton, à l'Assemblée de médecine générale française, en 1934, a signalé qu'il avait reçu à Paris, des goitreux provenant soit du Pas-de-Calais, soit des Côtes-du-Nord et du Finistère et habitant depuis longtemps ces régions. Divers auteurs ont même signalé l'endémie goitreuse dans certaines régions maritimes, l'île de Ceylan, Trieste, la côte du Sud-Ouest de l'Angleterre, une partie des côtes de la Nouvelle-Zélande, etc.

On connaît l'exemple, maintes fois cité, du village de Saxon, dans le Bas-Valais, où les habitants s'alimentent à une source très riche en iode et qui présentent cependant encore 1,7 p. 100 de goitreux.

Il n'y a pas pourtant dans ces cas, de carence iodée dans l'alimentation.

Il existe probablement des conditions complexes, nécessaires pour que l'iode soit fixé par le corps thyroïde. Hunziker (1918), Eggenberger (1924), etc., ont soutenu que le goitre ne serait qu'une hypertrophie compensatrice permettant à l'organisme de fixer une plus grande quantité d'iode, quand l'apport iodé est insuffisant, ou les besoins de l'organisme en produits thyroïdiens plus grands. La teneur en iode de l'eau, comme d'ailleurs d'autres aliments, aide l'organe à s'approvisionner en cette substance, qui lui est indispensable, ce qui explique les excellents résultats de la prophylaxie iodée en Italie et en Suisse (6), mais probablement en association avec d'autres facteurs généraux.

On commence à connaître ces conditions à la suite des travaux de Mac Carrissen, de Bircher, de Galli-Valerio et de Messerli, etc.

\*  
\* \*

Tout d'abord, ainsi que l'a montré Mac Carrissen à la II<sup>e</sup> Conférence internationale du goitre de Berne, en 1933, les besoins de l'organisme en produits thyroïdiens peuvent subir un accroissement, provoqué par un excès de graisse, de calcium ou d'autres substances goitrigènes, contenues dans certains aliments, les légumes en particulier (chou, froment, sorgho, etc.).

D'autre part, l'absence ou l'insuffisance dans l'alimentation ou la nutrition, de certains aliments essentiels, non seulement l'iode, mais l'acide hexuronique, des phosphates, certaines protéines et certaines substances antigoitrigènes non identifiées, etc., sont à la base de la diminution ou même de la perte fonctionnelle de l'épithélium glandulaire et de l'augmentation de sa susceptibilité à l'égard de facteurs toxiques ou microbiens.

L'absence ou l'insuffisance de vitamines paraît, à ce point de vue, particulièrement importante. Nans Abels a apporté des arguments intéressants. Rhein (1927) a rapporté des cas d'alternance de goitre et d'héméralopie, manifestation, comme on sait, de carence de la vitamine A, etc.

Tous ces facteurs peuvent d'ailleurs s'associer et s'intriquer.

(6) A Berne, depuis neuf ans, les enfants des écoles reçoivent des doses obligatoires d'iode. Avant cette mesure de prophylaxie, on comptait, chez les enfants de seize ans, une proportion de 94 p. 100 de goitreux ; depuis neuf ans, la proportion est tombée à 18 p. 100. Le crétinisme régresse parallèlement (1937).

\*  
\* \*

On se rend compte ainsi de l'importance de l'alimentation dans l'origine du goitre. Mais ce facteur peut ne pas être suffisant et d'autres, d'ordre toxique ou microbien, peuvent intervenir.

Pour nombre d'auteurs, le goitre serait une maladie infectieuse, due à l'absorption de microbes véhiculés par l'eau ou les aliments.

Mac Carrisson, Bincher ont montré que l'ébullition fait perdre à l'eau son pouvoir goitrigène. Cette ébullition doit être prolongée. Les expériences de Répim montrent que l'ébullition rapide ne fait qu'amoindrir ce pouvoir goitrigène. Wilms a précisé qu'il faut chauffer l'eau à + 80°, la température de 70° est insuffisante.

D'autre part, Mac Carrisson a obtenu d'excellents résultats par la désinfection intestinale. Marine et Lenhart paraissent, de leur côté, avoir établi expérimentalement l'origine infectieuse du goitre, chez les salmonidés. Enfin, les importantes recherches de Galli-Valerio et de son élève Messerli, ont abouti à la conclusion que le goitre est une « infection hydrique à laquelle participent des germes divers ».

Borrel et Beez, en 1925, constatèrent 90 p. 100 d'intestation vermineuse (*ascaris* et *trichocéphales*) chez des écoliers atteints de goitres en Alsace.

Freys et Larousse, dans des recherches analogues, constatèrent la proportion de 67,5 p. 100. Il faudrait, dans ces cas, incriminer soit les toxines produites par les vers (Galli-Valerio), soit le rôle d'hôte intermédiaire du microbe causal inconnu, de ces parasites.

Les bons résultats obtenus aussi par tous ces auteurs au moyen de la désinfection de l'intestin, confirment cette conception, de même que l'observation de la fréquence d'autant plus grande du goitre que les eaux sont plus superficielles et partant plus souillées, notion soulignée par Danielopolu en Roumanie, Maraz en Afrique Occidentale française, etc.

Or, ces germes d'infection intestinale, en troublant les processus normaux de la désintégration des matières alimentaires, albuminoïdes en particulier, et de leur absorption, pourraient priver le corps thyroïde de l'iode nécessaire.

Harries (7) étudiant l'influence des bactéries intestinales sur la

(7) Harries. Influence des bactéries intestinales sur la glande thyroïde. *British medical Journal*, 31 mars 1923.

glande thyroïde, apporte un argument sérieux en faveur de cette conception. La thyroxine, principe actif de la sécrétion thyroïdienne, est un dérivé iodé du tryptophane. Cette dernière substance est un acide aminé qui, normalement, est décomposé en indol et en scatol, dans l'intestin. Par conséquent, si la flore intestinale est modifiée, cette décomposition peut être troublée et le corps thyroïde privé de l'iode nécessaire.

L'absence ou l'insuffisance de fixation de l'iode par le corps thyroïde paraît donc le facteur pathogénique le plus important, sinon le seul, de l'apparition du goitre endémique ; le succès de la prophylaxie iodée venant, par ailleurs, confirmer cette conception.

\*  
\* \*

Depuis longtemps, on sait aussi que le sexe féminin est atteint dans des proportions beaucoup plus considérables que l'autre sexe. Cette prédominance du goitre chez la femme apparaît surtout dans les régions où l'endémie est faible et dans celles où ne sévit que le goitre sporadique. C'est l'insuffisance ovarienne qui interviendrait. On sait que dans les régions non goitrigènes, l'insuffisance ovarienne provoque toujours un certain degré d'hypertrophie du corps thyroïde. C'est une véritable cause seconde qui intervient dans l'organisme de la femme, surtout à l'époque de la grossesse, de l'allaitement, de la ménopause, etc.

\*  
\* \*

Enfin, la transmission *héréditaire* est un fait acquis depuis longtemps. Ainsi que l'écrit Bérard (8), « le goitre sporadique apparaît souvent chez les descendants des goitreux endémiques chez lesquels le système thyroïdien est en état d'infériorité congénitale ». Coulaud (9), en 1923, apporte le résultat de l'examen des dossiers de 100 goitreuses. Il met en évidence que 13 d'entre elles n'avaient jamais vécu dans une région goitrigène, mais 10 étaient nées de parents provenant de départements à endémie goitreuse et 3, de grands-parents savoyards. On admet généralement, à la suite de Ritchie, que lorsqu'un couple a quitté une région goitrigène, le

(8) Bérard (L.). *Loco citato*.

(9) Coulaud (E.). Etat actuel du problème du goitre endémique. *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, n° 1, janvier 1925, p. 1.

goître peut apparaître, chez les descendants, jusqu'à la quatrième génération.

Comme le fait remarquer Marcel Labbé (10) : « L'hérédité du goître ne s'aperçoit pas dans les milieux de grande endémie ; elle se reconnaît dans les régions où le goître est simplement sporadique. » Mais elle doit évidemment exister dans les zones d'endémicité, seulement dans ce cas, on pourra toujours, et quelles que soient les apparences, incriminer l'endémie goitreuse elle-même.

On doit donc ajouter aux causes précédentes le facteur héréditaire qui n'en est qu'une conséquence et qui, à la longue, disparaîtra à son tour, quand le goître d'origine externe aura disparu lui-même.

\*  
\* \*

La PROPHYLAXIE du goître a fait l'objet d'applications systématiques dans certains pays, en Italie et en Suisse en particulier. Elle est basée sur l'administration de l'iode sous la forme de sels iodés. Depuis les travaux de Fellenberg, on sait qu'il suffit de doses extrêmement faibles, presque infinitésimales, de l'ordre de quelques dixièmes de milligramme par jour. C'est surtout à l'école que la prophylaxie iodée a été appliquée et les résultats paraissent montrer qu'elle est très efficace.

Mais, en France, rien n'a été fait. Aucune mesure de prophylaxie n'a été prise et cependant le goître endémique, comme nous l'avons montré précédemment, a régressé spontanément dans des proportions considérables. N'y aurait-il pas des causes générales qui interviendraient et dont la suppression ferait disparaître le goître.

La plupart des auteurs admettent que l'amélioration des conditions générales de vie intervient puissamment dans la régression de l'endémie goitreuse. L'alimentation, en particulier, est devenue plus variée, mieux équilibrée, plus rationnelle. Flurin (11), qui a relevé, comme beaucoup d'autres auteurs ailleurs, la prédominance du goître chez le sexe féminin, dans les Hautes-Pyrénées (3 femmes pour 1 homme) en donne l'explication suivante : les hommes étant transhumants allaient dans les plaines et variaient

(10) Labbé (M.). Etude sur le goître sporadique en France. *Le Progrès médical*, 30 avril 1938, p. 648.

(11) Flurin. *Loco citato*.

leur alimentation, tandis que les femmes, fidèles au logis, restaient soumises à leur alimentation goitrigène.

Dans d'autres régions, les hommes quittent leur pays pour aller effectuer leur service militaire, trouver des emplois saisonniers dans les villes, etc. Ils se nourrissent de façon plus substantielle, plus variée. Ils ont souvent des conditions de vie meilleures, etc.

Il semble se passer pour la régression de l'endémie goitreuse ce qui se passe pour la régression du paludisme en France (12). Depuis une centaine d'années, les conditions d'existence se sont considérablement améliorées, dans les régions d'endémie goitreuse. La construction des routes et chemins depuis la loi de 1936 sur la vicinalité, l'établissement des voies ferrées, l'utilisation plus récente des transports automobiles ont considérablement facilité les déplacements, les échanges, la vente des produits, devenue ainsi plus aisée et plus rémunératrice.

Le développement du tourisme, de l'alpinisme, a été l'occasion de l'introduction progressive d'habitudes nouvelles et de modifications heureuses des conditions d'existence, dans les hautes vallées à endémie goitreuse.

L'alimentation, en particulier, est devenue plus substantielle, plus rationnelle. Les mets les plus variés, légumes verts ou secs, fruits, viandes diverses tous les jours, vin, etc., sont servis sur la table des plus humbles chaumières.

Rheim a noté qu'à Strasbourg on n'observe plus, maintenant que l'hygiène du soldat est meilleure, les nombreuses épidémies de goître, qu'on constata dans les casernes au cours du XIX<sup>e</sup> siècle.

De plus, dans cette cause seconde, que nous avons rappelée, constituée par l'insuffisance ovarienne, l'alimentation joue aussi son rôle. Comme le rappelle Coulaud, des faits, qui à ce point de vue, ont la valeur d'une expérience, ont été observés pendant la dernière guerre, dans les départements français soumis à l'occupation allemande : sous l'influence de l'hypo-alimentation, un grand nombre de femmes et de jeunes filles cessèrent d'être réglées. Et tandis que se multipliaient les troubles graves de la fonction ovarienne, on notait l'apparition de nombreux goîtres,

(12) Voir Rochaix (A.). La régression et l'extinction spontanées de l'endémie palustre dans la plaine du Forez (Loire). *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, 57, mars 1935, p. 161 et la Régression et l'extinction spontanées de l'endémie palustre en France. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1935.

dans un certain nombre de villages où, depuis des années, l'endémie était en régression. Ultérieurement, d'ailleurs, Champy a montré (*Sexualité et hormones*, Paris, 1924) la grande sensibilité des cellules sexuelles à l'inanition.

Il apparaît donc qu'une alimentation substantielle, variée et équilibrée, soit essentielle au point de vue qui nous occupe, ainsi qu'il ressort des faits rapportés antérieurement.

En outre, la multiplication des adductions d'eau potable, surtout dans les pays de montagne, des Pyrénées et du Sud-Est, a permis d'alimenter les villages en eau pure et de faire disparaître ainsi le facteur goitrigène qui s'y trouvait.

\*  
\* \*

La France, en s'abstenant de l'application de toute prophylaxie spécifique contre le goitre endémique, peut servir de témoin, pour démontrer que l'endémie goitreuse régresse spontanément devant les progrès de l'hygiène générale et surtout l'amélioration de l'alimentation. Il ne semble pas qu'il soit nécessaire d'entreprendre, dans notre pays, une lutte systématique contre ce fléau. Nous assistons à sa régression et à son extinction spontanées.

---

# LE CRÉTINISME THYROIDIEN ENDÉMIQUE EN ITALIE ET SA PROPHYLAXIE

Par Vittorio AMBROSI,

Inspecteur général de la Santé publique du royaume d'Italie.

Le crétinisme thyroïdien endémique existe particulièrement dans les pays montagneux et, bien que l'Italie compte parmi les nations d'Europe les moins frappées, elle se ressent pourtant de ces conditions spéciales, puisque l'endémie se propage avec des formes plutôt graves dans les vallées des Alpes et avec des formes plus bénignes, dans les foyers circonscrits, le long des Apennins.

Autrefois, on croyait que le goitre et le crétinisme étaient deux formes cliniques et distinctes, et on attribuait la plus grande importance au crétinisme qui, le premier, attira l'attention du gouverneur du Piémont ; dès 1848, il faisait faire une enquête à la suite d'une ordonnance du roi Charles-Albert, qui, par sa teneur, mérite d'être reproduite à près d'un siècle de distance :

« Sa Majesté le Roi notre Maître, considérant combien est fréquent le crétinisme dans plusieurs provinces de ses Etats, combien est grave et déplorable ce fléau sous tous les rapports et combien il importe de ne rien négliger pour en rechercher la nature, les causes et la possibilité d'y remédier, a déterminé de créer sous votre présidence une commission de personnes profondément versées dans les études qui se rapportent à la Médecine, à la Chimie et à la Géologie, pour réunir tous les renseignements possibles sur l'histoire et sur les progrès du crétinisme dans les diverses provinces, sur la statistique actuelle de cette infirmité et de celles sur ses rapports spécialement avec les conditions atmosphériques, la nature du sol, la qualité des eaux, les habitations, les aliments, et sur toutes les causes qui peuvent plus ou moins aider à la propagation de cette triste affection, afin de rechercher ensuite les moyens propres à paralyser plus ou moins l'action de ces causes. Suivent les noms des membres de la Commission : 9 à Turin, 5 en Savoie, 1 à Ivree, 3 à Aoste et 1 à Paris, etc.

Cette enquête classique qui démontra l'entité de l'affection goitreuse, spécialement dans les vallées des Alpes, resta la base d'études ultérieures, mais ne parvint à aucun résultat pratique

dans la lutte contre cette maladie endémique, n'en connaissant pas l'étiologie. Mais depuis que Lombroso affirma que goitre et crétinisme sont deux symptômes de la même maladie, on attribua aussi de l'importance au goitre et, depuis lors, les recherches tendirent à expliquer la complexité du phénomène auquel fut donné le nom de *crétinisme goitreux endémique*, puis par Grassi, le nom de goitrisme, appelé « endémique » pour signifier qu'il est lié aux populations parmi lesquelles il sévit. Par la suite, et depuis l'unification de l'Italie, d'autres recherches furent faites plus spécialement dans les régions où l'affection était la plus grave, en Lombardie, par Biffi, Strambio, Pedrazzini; une enquête plus étendue fut provoquée, en 1887, par le ministère de l'Agriculture et du Commerce, en même temps que fut entrepris le recensement des crétins, mais jamais la lutte contre la diffusion du mal ne fut organisée, parce qu'aucun moyen pratique, précis et peu dispendieux, n'avait encore été trouvé, permettant d'atteindre la masse des populations éprouvées.

C'est pourquoi les savants continuèrent leurs études et leurs recherches dans le but surtout d'en établir l'étiologie, études commencées par Lusky et Carle, qui reproduisirent le goitre chez des chiens auxquels ils avaient donné à boire de l'eau provenant des lieux où régnait l'endémie. Grassi et ses assistants poursuivirent ces recherches et ces expériences qui, au début du  $xx^e$  siècle, furent faites surtout en Valteline et au mont Olio, près de Rome, sans pourtant que l'on soit arrivé à des conclusions concrètes.

Plus tard, Pighini entreprit des recherches et des expériences à Reggio Emilia, en faisant ressortir la multiplicité des causes qui peuvent modifier et altérer la structure de la thyroïde, et que le goitre peut être consécutif, comme cela se produit expérimentalement chez les animaux, naturellement à l'absorption de certaines substances qui servent de stimulant à la thyroïde, et la modifient dans sa structure en produisant des formes dégénératives.

Parmi ces causes, il comptait la radioactivité du soleil, de l'eau, les rayons  $\beta$  et  $\gamma$  et leurs émanations, de même que des substances chimiques, minérales, et organiques contenues dans les végétaux. Il pensait aussi que dans les zones goitrigènes devait exister un facteur étiologique commun à la forme endémique.

Suivant le chemin tracé par le professeur Grassi, le professeur Cerletti et le D<sup>r</sup> Trikurakis ont fait, l'un en Ligurie, l'autre dans la vallée d'Aoste, avec des méthodes et des moyens propres, des

expériences sur les animaux en recherchant l'influence sur la production du goitre, de l'habitation, de l'alimentation de l'eau, de l'air. Ces facteurs, — telle fut la conclusion de leurs recherches. — s'avérèrent sans action ; c'est pourquoi ils pensèrent que, dans les localités goitreuses, devait exister un facteur local d'hypertrophie de la thyroïde, indépendant de l'alimentation, de l'eau et de quelque infection que ce fût.

Le Dr Marchesa a entrepris à Imperia, localité indemne, des expériences comparatives sur les taupes et les rats blancs, recherchant l'action éventuelle de la radioactivité de l'eau sur la thyroïde, en présentant à divers groupes d'animaux de l'eau de ces régions, de provenances diverses et de l'eau distillée, mais radioactivée ; il obtint avec cette dernière une hypertrophie de la thyroïde dès le deuxième mois, une hypertrophie très prononcée du sixième au huitième mois avec arrêt du développement somatique, avec pelage rugueux et long.

D'autre part, Trikurakis a fait des expériences sur le métabolisme basal de près de deux cents habitants des versants du grand Saint-Bernard, dans une zone de 70 à 80 p. 100 des habitants atteints et conclut que celui-ci, le plus souvent, se maintenait dans les limites physiologiques et n'était souvent pas en rapport avec l'hypertrophie de la thyroïde. Il ajouta que cette hypertrophie est décelable chez 80 p. 100 des individus dans le jeune âge, mais que, chez certains, elle régresse spontanément alors que chez d'autres, au contraire, elle s'accroît.

D'après cet auteur, l'hypertrophie primitive de la thyroïde est un fait communément constaté dans les régions montagneuses, cette hypertrophie était jugée comme sans gravité dans la majorité des cas, dans les premiers temps, sauf à rendre cet organe plus facilement altérable.

A la suite de ces recherches, qui parurent dans les *Annales de la II<sup>e</sup> Conférence internationale de Berne de 1933*, et qui démontrèrent que les représentants italiens furent peut-être les plus nombreux à étudier surtout l'étiologie, la pathogénie et la prophylaxie du crétinisme thyroïdien endémique, le Dr Pult et, avec lui, Ambrosi, se convainquirent que cette affection devait être influencée par l'ambiance, le sol plus particulièrement ; ils estimèrent qu'il serait indispensable d'entreprendre, avec une méthode unique, une étude systématique de toute une région, afin de déterminer les caractères physiques, cliniques, géologiques, biolo-

giques et météorologiques du terrain, de l'eau, de l'air, des boissons, des plantes employées directement et indirectement dans l'alimentation, pour pouvoir établir un rapport entre ces divers facteurs et l'existence éventuelle des goîtres. Le D<sup>r</sup> Pult a entrepris cette étude dans une zone restreinte de la province de Bergame.

La tâche qu'il s'est ainsi proposée est très vaste, mais nous espérons qu'elle pourra donner bientôt de bons résultats.

En attendant que par de semblables recherches nous puissions réussir du point de vue scientifique à expliquer des phénomènes qui sont encore une véritable énigme, il nous reste à nous occuper des moyens utiles pour combattre cette affection endémique, à cause de la gravité des effets qu'elle a sur les conditions physiques, intellectuelles et, indirectement, sur les conditions économiques de ces populations. Mais avant tout, il convient d'en connaître l'extension et l'intensité.

A cette tâche se sont voués Muggia dans la Valteline et Ambrosi, Inspecteur général de la Santé publique dans le royaume tout entier ; récemment Trikurakis, Lavitola, Businco et d'autres ont donné des monographies très détaillées, mais limitées à certains foyers. Muggia examina les rapports de la thyroïde avec l'état de la gorge chez les écoliers de la province de Sondrio et trouva la glande augmentée dans près de 1,85 p. 100 des cas ; le second fit une enquête dans toute l'Italie, relevant particulièrement le nombre des réformés pour goitre aux Conseils de révision, au cours des cinquantes dernières années et présenta, en 1922, un rapport à l'Office international d'Hygiène publique à Paris.

Ces recherches qui contribuèrent, plus que tout, à démontrer l'importance et la gravité du phénomène, rendirent nécessaire une enquête détaillée dans certaines parties de l'Etat, et cette étude fut confiée à Ambrosi. Celui-ci proposa d'entreprendre une enquête générale, qui ferait connaître dans chaque commune :

1° L'état de la thyroïde et les autres indications somatiques fournies dans toutes les écoles d'Italie par les médecins scolaires et les Offices d'Hygiène ;

2° Le nombre de réformés militaires pour goitre pendant les trente années (1900-1929), nombre relevé sur les listes des Conseils de révision ;

3° Le nombre des malades de la thyroïde s'étant présenté dans les cliniques, les hôpitaux, les ambulances, pendant les dix dernières années.

Ces données furent corroborées et complétées par tous les renseignements susceptibles de faire connaître l'étendue et l'intensité de la maladie dans toutes les communes, à l'aide de questionnaires appropriés.

Les formulaires et les prospecteurs de cette enquête, qui est encore en cours, furent insérés dans le n° 9 de l'année 1934 du *Bulletin de l'Office d'Hygiène publique* et le questionnaire fut communiqué à la II<sup>e</sup> Conférence du Goitre, tenue à Berne (p. 588 du volume des Actes de cette conférence) pour que l'enquête fût menée de façon uniforme dans tous les Etats et permit ainsi d'obtenir des données comparables entre elles.

Il résulte des notices qui nous sont déjà parvenues et de certaines publications, particulièrement celle de Muggia, de Trikurakis et d'autres, que dans la province comprise entre les Alpes et le Pô, les écoliers présentent une hypertrophie de la thyroïde dans des proportions variant entre 20 et 30 p. 100, qui, dans les hautes montagnes, atteint jusqu'à 50 à 60 p. 100, dans certaines communes même 70 et 80 p. 100 et, dans quelques-unes, une proportion de presque 100 p. 100.

Il faut tenir compte du fait que dans ces chiffres sont comprises des thyroïdes à peine perceptibles, c'est-à-dire de volume à peine au-dessus de la normale, qui forment la grande majorité des cas.

On pourrait ouvrir une importante discussion sur la valeur qu'il convient d'attribuer à cette légère hypertrophie de la thyroïde, généralisée dans les montagnes, si bien qu'elle y est considérée comme normale; en effet, Trikurakis lui donne le nom de « *thyreomegalia eutireodica* ». En d'autres termes, il conviendrait d'établir quels sont le poids et le volume moyens d'une thyroïde normale à l'état physiologique, puisque d'après les études de Tenchini et Cavatoni, qui remontent à 1907, il résulte qu'en Italie ces données varient en chaque région, comme elles varient, d'ailleurs, dans les nations où furent faites des recherches anatomiques analogues. De plus, il conviendrait d'établir quelle valeur il faut attribuer à cette augmentation de la thyroïde, puisque certains auteurs nient qu'elle soit à la base de l'hypothyroïdisme vrai avec torpeur intellectuelle (nettement distinct du basedowisme), car un grand nombre de ceux qui en sont atteints, sont d'esprit éveillé et ils citent des individus à gros cou, porteurs même de goitres et de goitres tombants, dont l'intelligence éveillée est parfois même au-dessus de la normale. De même il semble que certains jeunes gens qui sont

au premier stade de la thyroéomégalie, passent facilement de l'hypothyroïdisme à l'hyperthyroïdisme, sans même présenter de symptômes ni de l'un ni de l'autre.

C'est pour cette raison que ces auteurs pensent que l'étude de cette affection devait être faite par ceux qui vivent continuellement en zone endémique, afin de pouvoir suivre les indications à travers les différents états de leur vie. Ces anomalies, apparentes ou réelles, dépendent-elles de quelque fonction substitutive compensatrice des divers lobes de la thyroïde entre eux, de telle sorte qu'il soit suppléé à la dégénérescence de certains d'entre eux, ou bien dépendent-elles d'autres causes encore inconnues, plus particulièrement des causes ressortissant à de nouvelles découvertes de l'endocrinologie, et de cette interdépendance encore peu connue des fonctions de différentes glandes entre elles ? C'est ce que nous apprendra l'avenir.

Ces considérations étaient nécessaires pour nous permettre d'interpréter convenablement les chiffres donnés et d'attribuer leur juste valeur aux recherches faites sur les écoliers ; ne manquons pas d'ajouter que, pour être jugées sainement, ces recherches devraient être faites par une seule personne et avec une méthode unique.

L'étude morphologique de la thyroïde est liée à son examen microscopique, les recherches de Wagelin, Muggia, Castaldi, Penacchietto et autres, ayant démontré qu'en zone endémique, les thyroïdes sont généralement augmentées et modifiées dans leur structure histologique, et sans doute aussi dans leur fonction, tout en restant normales de poids et de volume, déterminant ainsi la « constitution hypothyroïdienne » qui confère à ces populations des traits caractéristiques spéciaux du point de vue physique et psychique, sans que l'on puisse, pour cela, les nommer pathologiques.

Il serait nécessaire d'exposer toutes ces considérations, pour démontrer que toute cette prophylaxie, quelle qu'elle soit, doit être précédée de recherches appropriées sur les caractères de l'endémie, voire même d'essais répétés sur la tolérance de la population à l'égard des remèdes, dont on pourrait faire usage, plus particulièrement lorsqu'on a l'intention de recourir aux sels d'iode, et que toute prophylaxie doit s'étendre et comprendre toute la population, c'est-à-dire être continue et totale.

Ce maximum fut obtenu par l'Italie, dans une première expé-

rience en Valteline, puis dans une autre expérience, dont les résultats vont être exposés.

Partout l'endémie est en forte régression et celui qui a l'habitude de ces contrées s'en rend compte facilement en constatant des différences dans les populations, à quelque dix ans de distance. Mais cette régression apparaît surtout dans la diminution des réformés militaires pour goitre depuis une cinquantaine d'années.

Pour expliquer une telle amélioration par ces causes naturelles, il faudrait connaître l'étiologie de l'affection, étiologie qui est restée inconnue aux deux conférences internationales de Berne.

Certainement divers facteurs agissent, bien que cette étiologie soit surtout liée au sol, car il a été constaté à diverses reprises que l'augmentation de la thyroïde varie chez un même individu lorsqu'il passe d'un lieu où règne la maladie à un lieu indemne, et *vice versa*, et qu'une femme, après avoir eu, en zone endémique, des enfants portant les stigmates de l'affection, passant en zone indemne, donne naissance à des enfants sains.

Toutefois, si les formes graves sont devenues moins fréquentes, restent les formes moyennes et bénignes, ainsi qu'il apparaît clairement d'un récent travail de Trikurakis qui, lors d'une visite faite à tous les habitants du petit pays de Gignod, dans la vallée d'Aoste, a constaté que sur 1.003 habitants, le quart à peu près des individus présentait des symptômes pouvant être expliqués par le goitre, sinon attribués à cette affection, ou à une débilité mentale peu connue, ainsi que le démontre une récente monographie, déjà citée, concernant les foyers mineurs dans les régions qui étaient restées indemnes.

#### LA PROPHYLAXIE DANS LA PROVINCE DE SONDRIO.

La province de Sondrio (Valteline), qui autrefois était une des plus éprouvées par le goitre endémique, avait attiré l'attention de savants tels que Verga, Biffi, Lombroso, et d'un médecin local, le Dr Padrazzini.

En 1884-1882, il avait été établi que sur 100 habitants, 10,3 étaient goitreux et qu'il y avait 1 crétin sur 22 goitreux. Plus tard, Cerletti et Perusini trouvèrent parmi les élèves de la Basse-Valteline, 72 p. 100 de thyroïdines hypertrophiques chez les filles, 76,5 p. 100 chez les garçons, en plus 13,6 p. 100 de goitre vrai.

Enfin, Muggia fit, en 1913, un recensement parmi le plus grand nombre des écoliers de la province, d'où il ressort que l'hyperthyroïdisme atteignait, en moyenne, une fréquence de 83 p. 100.

En face de cette situation, et pour combattre l'endémie, nous formâmes un Comité provincial contre le goitre, nous récoltâmes des fonds pour pouvoir engager les médecins nécessaires, et nous instituâmes le traitement parmi les écoliers atteints plus particulièrement, d'abord avec des produits opothérapiques, pour recourir ensuite au chocolat ioduré et à la stéarine iodée.

D'année en année, le nombre des écoliers ainsi traité augmenta de quelques centaines au début, il monta à 3.770, puis à 9.533 et à 16.500 en 1924, se généralisant à tous les écoliers de la province, et transformant ainsi le traitement en véritable prophylaxie, au cours de l'année scolaire et finalement à tous les enfants à l'âge scolaire.

Avec le temps se faisait jour une conception plus radicale et de portée plus générale préconisée en vain par le Dr Buzzi, dès 1906, au Congrès de Phrénatrie de Milan. En effet, sur la proposition du Dr Ambrosi, la Direction générale de la Santé publique institua en avril 1923, parmi la population de la province une prophylaxie par le sel ioduré, obtenu en mélangeant 1 gramme d'iodure de potasse à 1 quintal de sel de cuisine, mélange qui fut vendu sans qu'on le sache, à la place de sel de cuisine, sans en augmenter le prix. Ainsi furent distribués en Valteline environ 15.000 quintaux de sel ioduré par an, pour une consommation moyenne de 9 kilogrammes par personne, ce qui correspond à autant de centigrammes d'iodure de potassium.

C'est là sans doute, la méthode prophylactique la plus réelle et la plus suivie, le sel, contrairement à ce qui s'est passé dans d'autres régions ayant été distribué indistinctement pendant douze années à environ 140.000 habitants.

Les résultats obtenus chez les écoliers furent relevés et communiqués une première fois au bout de trois ans environ, une seconde au bout de six autres années à la Conférence internationale du goitre de Berne de 1928 et à celle de 1933 par le Dr Muggia, résultats qui démontrèrent une amélioration graduelle et successive de la situation, amélioration qui s'accrut sans qu'aucun incident ne se produisît, surtout en ce qui concerne l'hyperthyroïdisme tant redouté.

Ces résultats sont basés sur la comparaison de l'état de la thyroïde chez les écoliers lors d'un premier examen et cet état après l'administration de sel ioduré.

Il faut rappeler que les premières constatations furent faites avec des méthodes et un examen très restrictifs, puisque furent alors considérées comme thyroïdes anormales, celles mêmes qui étaient à peine perceptibles, d'où un pourcentage de 85 p. 100, alors que plus tard ne furent prises en considération que les thyroïdes nettement augmentées, qui, pour l'année scolaire 1923-1924, atteignaient 57 p. 100 ; c'est là un chiffre encore très élevé d'autant plus que les thyroïdes à peine perceptibles avaient été éliminées et que la plupart des écoliers avaient déjà ressenti les effets du traitement institué, bien que celui-ci ne fût encore appliqué que dans certaines limites. Quoi qu'il en soit, sur ce pourcentage de 1924, nous avons eu après trois années seulement, une diminution de 12,5 p. 100, pourcentage qui, en 1933, dans certaines communes tombait à 5,7 p. 100 dans d'autres, à 7;8 p. 100. D'après le dernier recensement qui n'a pas été fait par les mêmes enquêteurs, mais par les médecins de chaque commune, le pourcentage des goitres nettement augmentés est tombé à 1,4 p. 100. Nous admettons bien que ces chiffres ne sont rien moins qu'exacts et homogènes, mais la différence entre les premiers et les derniers chiffres est énorme, le pourcentage étant tombé de 57 à 1,4. Cette amélioration importante constatée à Sondrio parmi les écoliers apparaît aussi lorsqu'on la compare aux résultats obtenus dans les autres provinces voisines, où l'affection était répandue sous une forme plus bénigne. Et, de fait, pour Sondrio on a 4 p. 100, à Como 2,8 p. 100, à Varese 4,3 p. 100, à Bergamo 5,3 p. 100 et à Brescia 9,10 p. 100.

Avant de conclure quant aux effets de la prophylaxie sur les écoliers de la Valteline pendant une période de onze ans, il est nécessaire de donner d'autres indications sur les modifications constatées chez les conscrits aux conseils de révision, renseignements certainement plus concluants, parce que pris par des médecins militaires avec des méthodes fixes, sur des symptômes visibles et aussi parce que pris à des périodes régulières. Je me bornerai seulement à donner les chiffres obtenus sur 1.000 conscrits examinés et réformés aux conseils de révision pour goitre : gros cou et goitre, crétinisme, surdi-mutité, bégaiement et déficiences physiques pendant les dernières années qui précédèrent la

distribution de sel ioduré (1920-1924) et les cinq suivantes (1925-1929) et les cinq dernières (1930-1934).

Nombre des réformés pour goitrisme pendant cinq ans :

1920-1924 . . . . .	38 p. 100
1924-1929 . . . . .	42 —
1930-1934 . . . . .	13 —

Nombre plus spécifique, limité seulement aux réformés pour gros cou et goitre qui, en quinze ans, est tombé de :

1920-1924 . . . . .	11 p. 100
1925-1929 . . . . .	4 —
1930-1934 . . . . .	1 —

Ici la différence est plus marquée et plus éloquente, surtout pour les cinq dernières années où les conscrits avaient subi l'action prophylactique pendant dix ans, bien qu'ils aient grandi pendant les dix premières années de leur vie dans un milieu goitreux sans prophylaxie ; elle permet de supposer que le sel ioduré n'agit pas seulement préventivement mais curativement. Il faudrait tenir compte de ces chiffres et en déduire la régression de l'endémie observée partout mais plus spécialement dans la province de Sondrio, pour des raisons que nous ignorons.

Mais les effets d'une prophylaxie aussi radicale qui cherche à replacer l'organisme animal et plus particulièrement l'organisme humain dans des conditions normales, ne devraient pas seulement se manifester sur la thyroïde des jeunes gens et sur le goitrisme, comme cause de réforme chez les conscrits, ils devraient s'étendre à l'organisme tout entier, pour améliorer la constitution générale, puisqu'il est reconnu que la thyroïde est le principal organe qui règle la croissance et le développement physique et psychique, depuis le moment de la conception et pendant la gestation même dans l'utérus maternel.

C'est pourquoi je vais démontrer combien, dans la Valteline, cette prophylaxie influence favorablement le *mouvement démographique* et plus particulièrement la natalité.

En comptant que la distribution du sel ioduré a été faite depuis avril 1925, son action sur la natalité peut avoir commencé à cette époque et a duré jusqu'à la fin 1934, c'est-à-dire pendant neuf ans, période qui a été comparée aux neuf années précédentes (1917-1925).

Si l'on recherche le nombre des avortements et des mort-nés

pendant ces deux périodes, on trouve une diminution globale de 137 dans la deuxième période. Ce chiffre, il est vrai, n'a que peu de valeur étant donné que dans la première période la déclaration des avortements n'était pas obligatoire, pourtant la diminution est évidente.

D'autre part, si on recherche le nombre des naissances dans les deux périodes, on trouve pour la seconde une augmentation de 2.395.

En troisième lieu, si on recherche le pourcentage des mort-nés sur le total des produits de conception (avortements, mort-nés et nés viables), on trouve, en faveur de la deuxième période, un pourcentage inférieur de 0,8 p. 100.

Si, enfin, on recherche le rapport qui existe entre la mortalité des enfants pendant les cinq premières années, dans la première et la deuxième période, et si on trouve pour cette seconde période une mortalité abaissée de 5 p. 100, cela prouve que, grâce à la prophylaxie instituée, les enfants naissent sans tares physiques, telle que cette débilité organique due à une irrégularité de leur développement qui les rend, sinon capables de se développer au cours de la vie extra-utérine, du moins peu résistants une fois mis au monde et les fait succomber plus facilement que d'autres.

Ces données sont confirmées par les chiffres de l'Office central de la statistique qui démontre qu'en Valteline la mortalité des enfants de zéro à un an a diminué de 1924 à 1935 de 121 p. 100 à 106 p. 100 (1).

Il est difficile d'interpréter ces chiffres et ces données comparatives sans en déduire des conclusions erronées parce que nous n'avons pas encore de données et de renseignements précis et concordants entre eux se rapportant aux conditions générales des populations respectives, aux progrès réalisés dans toutes les provinces dans les dernières trente années au cours desquelles intervinrent la guerre mondiale, le développement de l'agriculture, de l'industrie, l'émigration, etc.

En général, on peut affirmer que si dans cette région de la Lombardie, le goitrisme va diminuant et que dans la Valteline cette diminution est encore plus accentuée, les différences qui

(1) On en conclut que, pendant ces deux périodes de neuf ans, on a obtenu, par le nombre plus élevé d'enfants nés vivants et le nombre plus faible d'enfants morts avant cinq ans, 3.735 naissances de plus dans la seconde période, alors que, dans cette région, la natalité tend à diminuer.

existent entre ces provinces n'ont pourtant pas encore été suffisamment précisées, vu la brièveté du laps de temps pris en considération si l'on songe à la chronicité du phénomène, à la lenteur avec laquelle agit l'iode administré ainsi à dose quasi homéopathique. Devant les résultats obtenus, Muggia se demande jusqu'à quel point il faut en attribuer le mérite au sel ioduré; il est encore impossible de le dire et ce serait faire preuve de légèreté que d'essayer de porter un jugement quelconque, et j'ajoute qu'il faudrait attendre au moins une génération et que se présentent aux conseils de révision ceux qui sont nés et ont grandi en zone endémique pendant la période prophylactique.

Et naturellement, il faudrait, pour pouvoir porter un jugement définitif sur ces résultats, élargir beaucoup plus le champ des recherches par un examen plus détaillé et plus approfondi afin d'établir quelles autres causes pourraient agir sur cet état de dépression, peut-être une dystrophie générale des habitants des zones endémiques, la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, les conditions économiques et ambiantes, etc., afin d'établir si les améliorations obtenues sont uniquement et principalement imputables à la prophylaxie contre le goitre.

Mais si nous nous en tenons aux seuls chiffres rapportés, il ne nous paraît pas exagéré de dire que dans les zones endémiques il existe un rapport certain entre l'endémie et la dénatalité d'autant plus net si on le compare avec ce qui se passe dans quelques autres provinces fortement endémiques, où le nombre des décès dépasse légèrement celui des naissances.

Il est vrai que la dénatalité peut être attribuée au développement du malthusianisme, mais ceci posé, il faut considérer que pour l'aggraver d'autres facteurs peuvent intervenir indépendants de la volonté des individus comme le goitrisme qui peut provoquer l'interruption de la grossesse, d'où, à égalité du nombre de naissances dans les zones indemnes, un nombre inférieur des nés vivants et la mort prématurée d'un certain nombre de ces enfants.

#### CONCLUSION.

Les effets de la prophylaxie intégrale entreprise dans la Valtelline contre le goitre endémique par le sel ioduré sont évidents :

1° Chez les écoliers, l'hypertrophie de la thyroïde (gros cou et goitre) est tombée de 5 p. 100 à 1,4 p. 100 ;

2° Sur les produits de gestation, le nombre des avortements et des mort-nés ayant diminué et celui des enfants vivants ayant augmenté ;

3° Sur la mortalité des enfants pendant les cinq premières années de leur existence ;

4° Sur les conscrits aux conseils de révision ; le nombre des réformés pour goitre évident ayant notablement diminué, celui des réformés pour gros cou et goitre s'étant abaissé de façon très nette.

Pour ce qui est des autres formes d'hyperthyroïdisme, justiciables des conseils de révision, on note une diminution sensible du crétinisme et des déficiences constitutionnelles ;

5° On constate la diminution des débiles mentaux en comparant le recensement de 1922-1923 à celui de 1935, surtout chez les enfants au-dessous de dix ans.

Celui qui fréquente la population de la Valteline constate une transformation importante des particularités somatiques des habitants, surtout s'il les compare à ceux d'autres régions endémiques de l'Italie, où la prophylaxie n'a pas encore été instituée. Ceci permet d'affirmer que les effets de la prophylaxie sont évidents, certains, sur les organes qu'elle influence directement comme la thyroïde et l'appareil génital, sur la gestation et ses produits, pendant la vie intra-utérine et sa continuation extra-utérine. Ces effets sont encore très nets sur les jeunes recrues qui sont particulièrement sensibles à ce traitement, sur les écoliers, sur les recrues chez lesquels on constate aussi une amélioration psychique, difficile à exprimer en chiffres, mais qui se manifeste de façon indubitable par le réveil de l'intelligence ; ceci est confirmé par les instituteurs primaires qui se montrent enthousiasmés par cette prophylaxie. La difficulté d'établir clairement l'importance de ces effets vient aussi du fait que le début de l'application de cette prophylaxie a correspondu avec le commencement de la campagne générale entreprise, dans toute l'Italie par le régime fasciste, pour améliorer les conditions générales de l'existence et pour rendre les nouvelles générations plus robustes par l'intermédiaire de nombreuses institutions telles que la « Maternité et l'Enfance », « l'œuvre des Balillas », les primes de nuptialité et de natalité, les colonies Alpines et Marines, de telle sorte que, dans les régions endémiques, les bienfaits de ces institutions se confondent et s'allient à ceux de la prophylaxie spécifique.

## BIBLIOGRAPHIE

- VERGA. — Le crétinisme en Lombardie. *Gazetta Medica Italia*, Milan, 1851. Du crétinisme en Valteline. *Gazetta Medica*, Milan, 1856. Fonction et disfonction thyroïdiennes. *Institut de sérothérapie de Milan*, 1923.
- LOMBROSO (G.). — Recherches sur le crétinisme endémique dans certaines régions de la Ligurie et des rapports étiologiques du goitre et du crétinisme. *La Liguria Medica*, n° 10, 1873.
- LUSTIG et CARLE. — De l'étiologie du goitre endémique. *Académie de Médecine de Turin*, 1890, fasc. 8.
- GRASSI (B.). — Sur l'étiologie du goitrisme.
- GRASSI et ZANONI. — Contribution nouvelle à l'étude du goitre. *Académie de Lincei*, 1917. Etudes sur le crétinisme et le goitre endémique. *Annales d'Agriculture*, 1887.
- PIGHINI et CAVATORTI. — Morphologie de la glande thyroïde normale de l'homme. *Actes de l'Académie de Lincei*, Rome, 1907.
- PIGHINI (G.). — Actes de la conférence internationale du goitre de Berne. Recherches expérimentales sur la thyroïde, par rapport à l'étiologie du crétinisme thyroïdien. *Reggio Emilia*, 1926.
- CERLETTI (U.). — Bases d'un recensement du goitrisme en Italie. *Actes de la II<sup>e</sup> Conférence internationale du Goitre de Berne*, 1933.
- MARCHESA. — Les anomalies de la thyroïde et leurs rapports avec la radioactivité de l'eau.
- MARTINENGO (V.) et PENNACCHIETTO. — Contribution anatomo-pathologique à l'étude de la dysthyroïdie dans la province de Cuneo.
- FIAMBERTI (A. M.). — L'état actuel de l'endémie du crétinisme goitreux en Valteline. *Sienna*, 1934.
- MUGGIA. — L'endémie goitreuse en Valteline et l'œuvre du Comité provincial pour la lutte contre le goitre. *Ecrits biologiques*, 5, Sienna, 1929. La thyroïde en Valteline, huit ans après l'introduction du sel ioduré. *Bulletin des études psychiatriques*, Sienna, 1933.
- LUTRARIO. — Office international d'Hygiène publique, 26, n° 9, septembre 1934. *Bulletin international de Clinique et de Thérapeutique*. Numéro monographique sur le goitre, Naples S. Felice, place Dante, 18.
- TRIKURAKIS. — Les conditions hygiéniques et sanitaires dans la vallée d'Aoste. *Revue de l'Hôpital principal*, Milan, 24<sup>e</sup> année, 14, 1936. Rapports et résultats des études sur le goitre dans la vallée d'Aoste. *Défense sanitaire*, Rome, n° 16, 1934. Le métabolisme basal par rapport à l'hypertrophie endémique de la thyroïde. *Ecrits biologiques*, 1933.
- AMBROSI (V.). — Extrait du *Risammento medico*, 5<sup>e</sup> année, n°s 10 et 11, 1934, p. 12.
- BERNA. — I<sup>re</sup> et II<sup>e</sup> Conférences internationales du Goitre, *Comptes rendus*. Edition de H. Hubert, Berne.

# LA PROPHYLAXIE DU CRÉTINISME ET DU GOITRE ENDEMIQUES AU PIÉMONT

Par le professeur C. F. CERRUTI,

Aide et chargé du cours de Microbiologie de l'Université royale de Turin.

Dans plusieurs régions du Piémont, dont le nom déjà révèle le caractère montagneux, et qui est constitué pour deux tiers de son territoire par des montagnes de plus de 1.300 mètres d'altitude, on observe les particularités oro-hydrographiques de la structure géologique considérées habituellement comme étant liées au goitre endémique. Ces vallées des provinces d'Aoste et de Cuneo sont frappées de façon particulière, mais comme nous le verrons, les conditions actuelles d'existence de la population de ces vallées sont bien loin d'être ce qu'elles étaient autrefois. D'autre part, la répartition endémique du goitre ne semble pas liée exclusivement aux régions montagneuses, mais diffuse aussi aux territoires accidentés et à la plaine.

Pour qui veut entreprendre l'étude du crétinisme goitreux endémique au Piémont, il est indispensable de se reporter au rapport de la Commission constituée en 1843 par le Roi Charles-Albert et chargée d'étudier la diffusion du goitre et ses causes et de suggérer les mesures prophylactiques nécessaires [19].

La façon dont fut alors menée l'enquête, et surtout les moyens auxquels il fut recouru pour éviter dans l'interprétation des renseignements toute cause d'erreur, peuvent encore servir de modèle à qui veut entreprendre une étude de ce genre. La Commission d'enquête, composée pour la majorité de membres de l'Académie Royale médico-chirurgicale et de la Faculté de Médecine de l'Université de Turin, envoya d'abord aux médecins et aux prêtres de chaque province, des questionnaires se rapportant aux conditions ambiantes existant dans les différentes contrées. Par la suite, cette même Commission confia à un médecin, le Dr Trombotto, la mission de parcourir les provinces les plus atteintes par le crétinisme et de contrôler lui-même les renseignements fournis par les questionnaires et de les compléter par ceux qu'il pourrait récolter lui-même directement dans ces endroits.

Il réussit de cette façon à rendre homogènes et comparables entre elles une énorme quantité de données qui seraient autrement restées inutilisables, soit comme source d'informations, soit comme base de statistique, étant donné la diversité et le peu de fidélité des sources primitives.

La Commission Sarde groupa en trois grandes catégories les individus reconnus comme atteints de ce que nous appellerions actuellement l'insuffisance thyroïdienne. Le premier groupe comprenait les *crétins*, c'est-à-dire des individus dotés des seules facultés végétatives, dépourvus des facultés de reproduction et de l'intelligence, sans langage articulé. Dans le second groupe figuraient les *semi-crétins*, aux fonctions végétatives et reproductrices ayant quelques rudiments de langage et une ombre d'intelligence.

Dans le troisième groupe, enfin, étaient compris les « *crétineux* » doués de facultés végétatives et reproductrices, d'un langage et d'une intelligence imparfaits, pouvant exécuter des travaux simples et même apprendre certains métiers.

A la lumière des connaissances actuelles, cette classification, basée uniquement sur la symptomatologie, peut apparaître imparfaite ; il est vrai, mais il faut lui reconnaître le mérite d'avoir fourni une base suffisamment rationnelle à ce que l'on peut considérer à bon droit comme étant la première tentative de recensement complet des individus atteints de crétinisme au Piémont.

Les données rassemblées entre 1843 et 1848 donnent la répartition géographique suivante d'individus atteints :

CIRCONSCRIPTIONS	CRÉTINS	SEMI-crétins	CRÉTINEUX	NON spécifiés	TOTAL
Aoste. . . . .	516	800	51	813	2.180
Ivrée . . . . .	114	249	61	"	418
Pinerole . . . . .	36	153	"	"	189
Susa . . . . .	10	22	"	"	32
Turin. . . . .	1	18	10	"	29
Au total . . .	677	1.236	122	813	2.848

A la même époque, le nombre des individus atteints simplement de goitre étaient :

CIRCONSCRIPTION	HOMMES	FEMMES	SEXE non indiqué	TOTAL	PAR 100 hommes
Aoste . . . . .	500	296	2.758	3.534	4,5 p. 100
Ivrée . . . . .	176	192	1.275	1.643	1,02 —
Pinerole . . . .	98	46	450	594	0,47 —
Susa. . . . .	47	25	10	82	0,08 —
Turin . . . . .	"	"	20	20	0,005 —

Sans aucun doute, furent compris dans le nombre des crétins de nombreux autres idiots : déments, déficients, qui, nous le savons actuellement, n'ont rien à voir avec le crétinisme considéré comme lié à une insuffisance partielle ou totale de la glande thyroïde. On ne saurait pourtant nier la valeur numérique des renseignements obtenus alors, qui expriment avec une évidence et une clarté suffisantes la gravité de l'endémie goitreuse dans les Etats Sardes.

Il fut procédé successivement à d'autres recherches de statistique sur le crétinisme au Piémont, mais aucune de ces enquêtes n'atteignit au degré de perfection de la première. La deuxième fut faite par les soins de la Direction générale de statistique, en 1885 ; la troisième fut faite par Balp, en 1897 ; la quatrième en 1899, sur la requête de la Direction générale de la Santé publique ; la cinquième, en 1901, par Balp également, qui la répéta en 1923, en l'étendant à toute l'Italie [3].

Il n'est pas possible d'établir par la simple confrontation des statistiques, établies sur les données recueillies dans ces différentes enquêtes, quelle a été la marche de l'endémie goitreuse au Piémont, les renseignements obtenus et les méthodes employées dans chacune de ces enquêtes étant par trop divers.

Balp tenta de faire, en 1901, un recensement des crétins et idiots de la province de Turin, en profitant des travaux contemporains du recensement général de la population et de la collaboration des Offices d'Hygiène.

Les renseignements qu'il obtint ainsi lui permirent d'établir d'utiles comparaisons avec ceux obtenus par la précédente enquête de 1845. Il put ainsi constater que dans son foyer le plus important, dans la vallée d'Aoste, le crétinisme endémique avait rapidement diminué de fréquence et d'intensité. En effet, le nombre total des crétins était de 2.180 en 1845, alors qu'en 1901, il était tombé à 611. Dans la circonscription d'Ivrée, aussi, le nombre des crétins qui, en 1845, était de 418, était tombé à 244, en 1901. Toutefois, dans les trois autres circonscriptions : Pinerole, Suze et Turin, l'enquête révélait une augmentation du nombre des crétins, que l'on pouvait, d'après Balp, attribuer uniquement à la plus grande précision avec laquelle le recensement avait été fait.

L'enquête entreprise en 1922 dans les provinces de Turin, Novarra et Cunéo par Sangiorgi [20] présente un intérêt particulier ; Sangiorgi se proposait de rassembler à l'aide de questionnaires envoyés aux médecins locaux, le matériel d'information

nécessaire pour entreprendre des recherches étiologiques, guidé par l'idée que le crétinisme endémique de nos régions devait être une maladie infectieuse semblable à la thyroïdite parasitaire brésilienne, ou maladie de Chagas. Les renseignements recueillis ne permirent pas d'étendre ces recherches, mais elles démontrèrent que dans les provinces de Turin, Novarra et Cunéo, sur une population de plus de 2 millions d'individus (la population des capitales exceptée), le nombre des crétins était de 550, soit 172 crétins proprement dits, 147 demi-crétins, 231 créteux.

\*  
\* \*

Tous ceux qui étudient le crétinisme connaissent les difficultés presque insurmontables qui s'opposent à un recensement absolument exact des individus atteints d'insuffisance thyroïdienne ; difficultés inhérentes surtout au fait qu'il est impossible de déterminer exactement les limites cliniques des affections liées à la thyroïde, et à l'impossibilité de soumettre une population entière à un examen direct individuel et de procéder avec des méthodes et des moyens uniformes.

Celetti [6] et Muggia [17] se sont occupés à plusieurs reprises de ces questions et leur conclusion fut que les données obtenues en vue d'un recensement des individus atteints d'insuffisance thyroïdienne, à l'aide de questionnaires remplis par les médecins locaux et les Offices d'Hygiène sont loin de présenter le minimum de garantie indispensable à la réussite d'un pareil recensement et que pratiquement, une telle garantie ne saurait être obtenue. L'expérience a pourtant montré que l'examen systématique de certains groupes de la population, convenablement choisis, pouvait fournir des renseignements suffisants pour que puissent être établis le degré de diffusion et la gravité du crétinisme goitreux endémique parmi la population tout entière.

C'est plus spécialement l'examen des enfants qui fréquentent les écoles élémentaires, et à un degré moindre celui des jeunes gens qui se présentent aux conseils de révision ou des internés dans les cliniques psychiatriques qui pourra renseigner de façon suffisamment exacte sur le degré de l'endémie.

Nous n'avons pas ici à nous étendre sur la description des diverses méthodes d'examen proposées pour la recherche et la

classification des individus atteints d'insuffisance thyroïdienne ; nous nous bornerons seulement à exposer les plus pratiques et les plus répandues.

Cerletti [8] a proposé de déterminer chez les écoliers un *indice thyroïdien* et une *courbe thyroïdienne* pouvant servir de base à l'appréciation du degré d'hypertrophie de la thyroïde. A cette fin, il groupa les thyroïdes en six catégories, selon les symptômes cliniques suivants : 1° non palpables ; 2° palpables ; 3° facilement palpables ; 4° légèrement hypertrophiée ; 5° très hypertrophiée ; 6° avec goître évident.

Les trois premiers groupes se maintiennent dans la normale alors que les trois derniers comprennent les thyroïdes nettement pathologiques. Ayant établi pour chaque groupe d'écoliers ou pour chaque pays le nombre pour 100 d'individus appartenant à chaque groupe, on multiplie ce nombre par l'exposant du groupe (1, 2, 3, 4, 5, 6) auquel il se rapporte et la somme obtenue représente l'*indice thyroïdien*. Cet indice peut osciller dans des limites comprises entre le nombre minima de 100 dans le cas où tous les élèves examinés appartiendraient au groupe 1 et le nombre maximum de 600, si tous les écoliers sont nettement goitreux.

Ce que Cerletti a appelé la *courbe thyroïdienne* est la représentation graphique des aspects cliniques de la thyroïde en un lieu déterminé, en partant de la classification sus-indiquée. Sur l'axe des abscisses divisé en 100 divisions, on inscrit le pourcentage des diverses thyroïdes hypertrophiées ou normales, et on élève les colonnes représentant les différents groupes jusqu'à ce qu'elles rencontrent le niveau indiqué pour chaque groupe à partir de 1 sur l'axe des ordonnées. Il en résulte une série de colonnes en escalier dont l'ampleur de la base permet immédiatement d'apprécier le pourcentage d'individus appartenant à chaque groupe et les rapports qui existent entre les différents groupes.

Muggia [17] estime qu'il est plus commode de réduire à cinq les groupes de thyroïdes comprenant dans les deux premiers : 1° thyroïde imperceptible et 2° à peine perceptible, les thyroïdes normales, tandis que dans les trois autres : 3° *hypertrophie diffuse*, 4° *thyroïde globuleuse* et 5° *goître kystique ou nodulaire* rentrent les thyroïdes hypertrophiées et pathologiques.

Mais même lorsqu'il s'agit d'un examen simple tel que la palpation de la thyroïde, il est nécessaire de s'en tenir à une technique uniforme et celle proposée par Cerletti répond mieux que toute

autre à cette exigence. Cet auteur conseille « de mettre le sujet devant l'examineur et les épaules tournées vers lui. Celui-ci se plaçant un peu plus haut palpe avec l'index, le médium et l'annulaire des deux mains explorant avec les doigts dans tous les sens, la partie antérieure du cou. Pendant la palpation il demande au sujet de déglutir ; si quelque doute persiste, il l'invite à tousser trois à quatre fois brièvement et rapidement. Grâce à cette manœuvre, pour peu que la thyroïde soit augmentée de volume, l'examineur en est averti par l'émergence dans la fosse sus-claviculaire et à droite de l'extrémité sternale de la clavicule d'une masse molle accidentée de mamelonnements qui sont des veines congestionnées ».

Une certaine adresse est nécessaire pour pratiquer ce genre de recherches et il ne faudrait pas croire que les renseignements ainsi obtenus suffisent à fournir tous les éléments qui permettent d'établir avec exactitude quelle est la gravité et la diffusion de l'endémie goitreuse. On obtient pourtant ainsi des indices assez importants et indispensables si l'on veut se faire une idée relativement exacte de l'évolution générale de l'endémie.

Dans les dix dernières années de semblables enquêtes partielles ont été entreprises au Piémont et certaines d'entre elles présentent, par la façon dont elles furent faites, un véritable intérêt pour le savant.

Les enquêtes faites par Trikurakis [22, 23, 24] dans la province d'Aoste, revêtent une importance toute particulière ; elles furent entreprises par les soins du « Comité pour la lutte contre le goitre » de cette province. Pour mesurer avec exactitude les dimensions de la thyroïde, cet auteur utilise un appareil spécial de son invention nommé « thyréomètre ». En se basant sur les renseignements fournis par l'examen d'une partie des écoliers, il a pu établir quelle était la répartition de la thyréomégalie d'après son degré d'intensité dans les différentes communes de la province d'Aoste et contrôler le résultat des mesures prophylactiques qui avaient été appliquées. Ces recherches furent complétées pendant l'année scolaire 1930-1931 par la mensuration à l'aide du « thyréomètre » de 4.312 élèves appartenant à 20 écoles choisies à l'intention de fournir une image aussi complète que possible du phénomène goitreux dans toute la province d'Aoste.

D'après Trikurakis, les avantages du thyréomètre proviennent de ce que, grâce à cet instrument, l'influence de l'appréciation

personnelle du sujet, lors de l'examen, peut être éliminée et la classification des thyroïdes en cinq ou six catégories supprimée, source certaine d'incertitude ou d'inexactitude, même lorsque l'examen est pratiqué par un médecin expert et habitué à cette étude.

Ferrando [9, 10] aussi s'est occupé du crétinisme goitreux endémique dans quelques contrées de la vallée d'Aoste et du Haut-Canavèse en prenant comme terme de comparaison les chiffres donnés par la circonférence et le diamètre antéro-postérieurs du cou des élèves des écoles élémentaires. Ce sont là des renseignements qui peuvent orienter notre jugement sur l'efficacité des méthodes prophylactiques qui ont été employées, mais ils ne donnent pas le relevé exact de l'état de la thyroïde et on ne saurait s'y fier pour une enquête systématique.

On sait que les renseignements déduits des examens faits aux conseils de révision présentent divers inconvénients, celui surtout de ne se rapporter qu'à une seule époque de la vie, celle même qui est la moins sujette à des altérations de la thyroïde et à un seul sexe, celui aussi d'être par trop dépendant des nécessités militaires du moment qui peuvent faire varier de façon importante les critères de réforme. Abstraction faite de ces principales causes d'erreur, les statistiques des réformés pour goitre, gros cou et maladies relevant de l'hyperthyroïdisme, peuvent représenter un indice assez utile et intéressant de la diffusion de l'endémie thyroïdienne.

Balp [3] qui, pour ses études, s'est spécialement servi de cet élément de statistique a confronté entre autres les pourcentages annuels moyens des réformés pour goitre et gros cou dans les provinces de Cuneo, Novarra et Turin pendant la période de 1893-1914 et le pourcentage des élèves reconnus goitreux à la suite d'une enquête faite par lui en 1929 dans les écoles de ces provinces avec l'aide des services d'Hygiène. Il a ainsi pu établir que le nombre total des goitreux est moindre chez les conscrits que chez les écoliers et que parmi les conscrits on trouvait un plus grand nombre de goitres et un plus petit nombre de gros cou que chez les écoliers.

L'examen du nombre des réformés pour goitre en Italie et dans les différentes provinces permet à Balp de constater qu'en certaines années ou à certaines époques, le nombre des réformés est plus élevé que de coutume et qu'en certaines autres années, on trouve un certain nombre de réformés pour goitre dans des provinces notoirement indemnes. Ces variations annuelles peuvent atteindre dans

les régions endémiques un chiffre trois à quatre fois supérieur à la moyenne. D'après Balp, ces manifestations à caractère épidémique indépendantes les unes des autres et limitées à certaines communes, doivent être considérées comme l'expression typique de l'origine infectieuse de la maladie. D'autres auteurs dont Muggia [16] admettent bien l'existence de fortes oscillations, d'écarts vrais, dans le chiffre annuel des réformés pour goitre, mais n'estiment pas qu'il faille les attribuer à l'épidémie et qu'il n'est pas nécessaire de recourir à l'hypothèse de l'infection pour expliquer l'origine des soi-disantes épidémies de goitre observées dans les collèges, les casernes et surtout dans les forts. Ces épidémies plus apparentes que réelles parce que résultant surtout de la réunion accidentelle d'individus provenant de régions diverses mais goitreuses peuvent, d'après Muggia, être attribuées à des déficiences alimentaires de natures diverses.

Comme il a été déjà dit, les chiffres fournis par l'examen des malades des cliniques psychiatriques représentent assez fidèlement le degré atteint par l'endémie goitreuse dans la population desservie par ces hôpitaux. Martinengo [13] a examiné les thyroïdes des malades de la clinique psychiatrique de Racconigi qui ne reçoit que des individus natifs du territoire de la province de Cuneo ou qui y résident depuis longtemps. L'examen de la thyroïde fut fait par la palpation d'après les règles indiquées par Cerletti et les résultats groupés selon la classification proposée par Muggia. Ces données tiennent compte du lieu d'origine ou du moins de la provenance de chaque malade et aussi de l'âge et de la forme de la maladie mentale des sujets atteints.

L'étude approfondie de 1.300 malades a permis à Martinengo de tracer, dans ses grandes lignes, la carte géographique du goitre dans la province de Cuneo et de constater l'importante diffusion de l'endémie dans la population entière de la province. En effet, 51 p. 100 des internés présentaient une altération de la thyroïde et 32 p. 100 avaient une thyroïde nettement augmentée de volume. Alors que pour les hommes le pourcentage des individus indemnes montait à 63 p. 100, chez les femmes au contraire prédominaient les thyroïdes altérées (64 p. 100). Les goitres diffus, kystiques ou nodulaires atteignaient chez les femmes un pourcentage presque double de celui observé chez les hommes. On pouvait observer une légère prédominance du goitre chez les malades des zones montagneuses, mais dans l'ensemble on note une répartition presque uni-

forme de l'endémie thyroïdienne dans la province, indépendante de la diversité de la structure géologique et des conditions économiques d'un point à l'autre du territoire.

On sait enfin que le volume de la thyroïde normale varie d'un lieu à l'autre et est généralement plus élevé dans les localités où règne le goitre endémique. Dans ces régions il faut considérer, comme encore normales, les thyroïdes qui ont le double de poids, des thyroïdes observées dans les localités indemnes.

A cet égard les recherches de Martinengo et Pennacchietti [14] faites sur le modèle de celles de Castaldi [4, 5] et de Muggia [16] sur les variations pondérales et structurales de la glande thyroïde chez les malades décédés à la clinique psychiatrique de Racconigi sont très intéressantes.

Ces auteurs examinèrent la thyroïde de 30 malades et trouvèrent des modifications de poids par rapport à celui considéré comme normale (40 grammes) dans cette zone endémique et de structure macro- et microscopique par suite de la présence presque constante de nodosités, de kystes, d'altérations parenchymateuses, et d'une structure à grandes follicules à épithélium aplati avec tendance à la structure vésiculo-kystique.

\*  
\* \*

Si maintenant nous voulons résumer, en nous basant aussi sur nos propres constatations faites en parcourant les vallées du Piémont les plus frappées par l'endémie, études faites pour le compte du Comité de Prophylaxie par la Société de Neurologie, et établir d'après les plus récentes enquêtes quelle est actuellement la diffusion du goitre et du crétinisme au Piémont, nous pouvons affirmer avec certitude ce qui suit :

Les cas les plus graves d'insuffisance thyroïdienne, les crétins vrais, deviennent partout de moins en moins nombreux, comme sont devenus de plus en plus rares les cas de goitre déformant. Sont encore fréquentes les formes légères, initiales, représentées surtout par l'hypertrophie simple de la thyroïde, formes que l'on rencontre surtout chez les enfants et qui doivent régresser spontanément avec l'âge.

On ne devrait toutefois pas en conclure que le danger va en diminuant spontanément ; il serait plus exact de dire que le cadre nosologique de l'endémie goitreuse se déplace vers les formes plus

légères de lésions thyroïdiennes, lesquelles se retrouvent, plus ou moins manifestes, chez tous les habitants de certaines régions. Le fait que l'endémie va s'atténuant, en général, a suscité, chez certains auteurs, un doute quant à l'origine absolument et exclusivement thyroïdienne du crétinisme, forme certainement la plus grave de l'insuffisance thyroïdienne et leur a fait penser que le crétinisme doit plutôt être considéré comme la résultante de plusieurs causes nocives, parmi lesquelles la lésion de la thyroïde est peut-être la plus importante mais non la seule.

Et en 1848 déjà, la Commission Sarde affirmait dans son rapport : « Pour le développement du crétinisme plusieurs causes simultanées sont nécessaires, les causes locales permanentes ne suffisent pas, d'autres agissent aussi, qui dépendent des conditions sociales ».

Si le problème pathologique des différentes formes morbides qui constituent le syndrome général du crétinisme et du goître endémiques peut être considéré comme résolu, puisque nous sommes arrivés à reconnaître en elles les phases diverses d'une même maladie, des manifestations variées d'une lésion primitive de la glande thyroïde, il n'en est pas de même du problème étiologique.

La recherche de ces causes a conduit les savants à formuler d'innombrables théories et hypothèses en mettant à contribution les domaines les plus disparates de la science [2, 7, 12]. On a incriminé l'eau, le terrain, les aliments comme source d'intoxication ou comme véhicules d'infection ; des causes dégénératives, héréditaires comme la consanguinité, l'inceste, l'alcoolisme, la syphilis ; des causes hygiéniques comme l'insalubrité de l'habitation, la saleté, etc. Aucune de ces théories n'a obtenu l'unanimité des suffrages et ce n'est pas ici le lieu de discuter le pour et le contre de chacune. Nous nous bornerons à rappeler que les premières recherches expérimentales sur les animaux furent faites à Turin en 1889 par Lustig et Carle, qui parvinrent à provoquer l'hypertrophie de la thyroïde, chez le cheval, par administration d'eau provenant des zones endémiques.

Malgré notre ignorance sur l'étiologie du goître endémique, nous disposons aujourd'hui de moyens de traitement et de prophylaxie suffisamment éprouvés dont l'iode est le plus important.

Depuis les temps les plus anciens, on connaît l'influence de certains produits marins sur le goître et c'est dans les cendres des algues marines que Courtois, en 1811, découvrit l'iode dont, en

1820, Coindet démontrait les vertus curatives sur le goitre. Au cours de quelques dizaines d'années s'accumulèrent les preuves d'un rapport existant entre le manque d'iode dans l'air, l'eau, les aliments et le goitre et en peu de temps apparaissait clairement l'importance de l'iode pour le fonctionnement de la glande thyroïde.

Les observations fondamentales faites par Chatin en 1850 et 1854 sur la relative pauvreté en iode de l'air, du sol et de l'eau des territoires particulièrement frappés par le goitre endémique, contribuèrent pour beaucoup à établir et à accréditer la théorie selon laquelle le manque d'iode dans l'ambiance serait la cause déterminante du goitre, et, partant, du crétinisme. Bien que les études plus récentes permettent de discuter l'exactitude de cette théorie étiologique, étant donné qu'il n'est pas toujours possible de démontrer un réel manque d'iode dans les régions les plus gravement atteintes et qu'elle est loin de suffire à expliquer la genèse des formes les plus graves de thyroépathie, on ne peut toutefois mettre en doute l'efficacité des petites doses d'iode dans le traitement et la prophylaxie du goitre.

L'administration de l'iode varie d'après les méthodes : la plus simple et la plus rationnelle consiste à distribuer à la population tout entière des régions intéressées du sel de cuisine mélangé d'une petite quantité d'iode. Il est suffisant de dissoudre 1/2 gramme d'iodure de sodium ou de potassium dans 50 c. c. d'eau et de verser la solution sur 1 kilogramme de sel ; on mélange ce premier kilogramme de sel aux autres 99 kilogrammes et en très peu de temps la solution iodée se répartit uniformément à toute la masse et le sel est propre à l'usage. Souvent le sel de cuisine ordinaire, quand il n'est pas très bien raffiné, contient une certaine quantité d'iode et il suffirait de le distribuer tel quel. Au Piémont, il n'a pas encore été possible de vaincre les difficultés administratives et bureaucratiques faites à la préparation et la distribution du sel iodé à la population des régions les plus éprouvées. En Valteline, des circonstances particulièrement favorables ont permis, il y a des années, de fournir du sel iodé à toute la population, et le Dr Muggia [18], qui est le promoteur tenace de cette méthode prophylactique, en a déjà pu constater les bons effets.

La quantité d'iode nécessaire est minime ; dans la plupart des cas 1 à 2 milligrammes par semaine et par personne suffisent et aucun inconvénient n'est à craindre avec de semblables doses.

A côté de l'iode, qui est spécialement indiquée contre le goitre dans ses diverses manifestations cliniques, les préparations thyroïdiennes, particulièrement efficaces dans les cas de crétinisme [41] trouvent aussi une large application prophylactique et curative.

\*  
\* \*

L'œuvre prophylactique, qui se développe actuellement dans le Piémont, fut commencée en été 1922, sous la direction du prof. E. Gularo, directeur de la Clinique de Psychiatrie de l'Université de Turin et membre du Comité de Prophylaxie de l'endémie goitreuse de la Société italienne de Neurologie.

Dans un premier temps, furent créés des centres de prophylaxie dans les localités les plus éprouvées de la Vallée d'Aoste, confiés aux médecins avec la mission précise de reconnaître le degré d'intensité de l'endémie et de commencer le traitement des cas d'insuffisance thyroïdienne nette, pour préparer ainsi le terrain à l'action prophylactique qui devait se développer, dans un second temps, dans les écoles élémentaires.

Au cours de l'été 1922, l'œuvre de propagande et de prophylaxie fut commencée à Gignod (Aoste) par moi-même d'abord et puis par le Dr Trikurakis. Par la suite, les D<sup>rs</sup> A. Jona et A. Lusso, à Cogne, et G. Ferrando [40], à Aoste, prêtèrent bénévolement leur concours, suivis par G. Goytre, à Donnaz (Aoste), d'abord, puis, pendant trois ans, à Chialamberto (Val Grande de Lanzo). Ainsi que je l'ai dit, un comité provincial pour la lutte contre le goitre fut ensuite fondé à Aoste, sous la présidence de S. E. le Préfet et sous la direction du Médecin provincial, afin de coordonner l'œuvre de propagande et de prophylaxie instituée par les médecins, individuellement chacun dans le domaine de son activité.

Ce Comité, fondé en 1930, tout de suite après la constitution de la nouvelle province d'Aoste, reçut l'appui du Ministère de l'Intérieur, qui lui attribua une première subvention de 8.000 l. et de la Croix-rouge italienne, qui fournit le chocolat ioduré qui fut distribué aux écoliers. Tous les officiers d'Hygiène qui cumulent habituellement leurs fonctions avec celles de médecins de l'assistance publique furent invités à procéder à l'examen de la thyroïde chez les écoliers, dans les premiers mois après la rentrée, et de grouper ceux qui avaient un traitement, en trois catégories : ceux à *cou large*, ceux à *gros cou* et ceux présentant un *goitre* et de noter

sur des tableaux le diamètre antéro-postérieur du cou comme moyen de contrôle pouvant servir à démontrer les effets du traitement.

Il est intéressant de noter comment la population, convenablement préparée par l'œuvre de propagande des médecins, des instituteurs et des curés, a accepté très favorablement les mesures de prophylaxie appliquées dans les écoles et facilité ainsi l'œuvre des médecins et des instituteurs.

Les chocolats iodurés, distribués à raison de deux par semaine, par écolier, sont préparés d'après la formule suivante, donnée par de D<sup>r</sup> Ambrosi, Inspecteur général de la Santé publique :

Iode . . . . .	0 gr. 008,463
Potassium . . . . .	0 gr. 001,537
Cacao . . . . .	0 gr. 10
Sucre . . . . .	0 gr. 30

A côté du chocolat ioduré, on a aussi distribué à d'autres groupes d'élèves des préparations de chocolat contenant de l'endothyrôidine iodée, et dans certaines écoles on s'est borné à laisser ouvertes, dans les classes, des bouteilles à col large contenant de la teinture d'iode.

Les meilleurs résultats furent obtenus avec le chocolat à l'endothyrôidine iodée ; presque aussi bons furent ceux obtenus avec le chocolat ioduré, alors que les améliorations obtenues par la simple inhalation d'iode ont été presque insignifiantes.

Comme on pouvait s'y attendre, la diminution la plus sensible du volume de la thyroïde put être obtenue chez les enfants jeunes qui, au début du traitement, présentaient une hypertrophie importante.

L'insuffisance des moyens pécuniaires mis à la disposition du Comité pour la lutte contre le goitre, n'a pas permis jusqu'ici d'étendre la distribution de chocolat ioduré à l'ensemble de la population scolaire des régions éprouvées et moins encore d'appliquer les mesures prophylactiques nécessaires à toute la masse de la population. Ce n'est que lorsqu'on pourra procéder dans ces régions à la distribution de sel iodé à la place du sel ordinaire, qu'on pourra obtenir des renseignements suffisants sur l'efficacité de cette méthode prophylactique et curative sur les différentes manifestations du crétinisme et goitre endémiques.

Les résultats obtenus en Valteline, où depuis des années, le sel

iodé est devenu d'un usage courant, sont assez favorables en ce qui concerne surtout la diminution de volume de la thyroïde.

Le traitement opothérapique des cas les plus graves d'hyperthyroïdisme n'a pas donné jusqu'ici, en vérité, des résultats fort brillants, ce dont il ne faut pas s'étonner si l'on pense aux difficultés de tout genre qui s'opposent dans la pratique à l'administration quotidienne, régulière et continue pendant des mois et des années de préparations thyroïdiennes, condition primordiale et essentielle, si les malades veulent retirer un profit sensible du traitement. Tous les auteurs admettent actuellement que les lésions de la thyroïde qui sont à l'origine du crétinisme vrai se constituent en général dans la première enfance, plus exactement déjà pendant la vie fœtale. D'autre part, le diagnostic différentiel du crétinisme n'est pas toujours facile dans les régions frappées par l'endémie et dans les cas les plus favorables le médecin n'institue le traitement approprié que lorsque la cause inconnue exerçant son action nocive sur la thyroïde y a déjà produit des lésions graves, sinon irréparables. Il serait indiqué d'instituer systématiquement l'opothérapie thyroïdienne chez toutes les femmes enceintes qui ont un goître ou tout autre signe d'insuffisance thyroïdienne pour voir s'il ne serait pas possible d'éviter par ce moyen les manifestations du crétinisme chez leurs enfants qui, autrement, se produit généralement dans ces cas.

L'amélioration sensible de l'hypertrophie thyroïdienne obtenue par l'administration aux enfants des écoles de doses minimales d'iode sont des documents évidents en faveur de l'efficacité réelle de la méthode et nous incitent à en continuer l'application et, si possible, à l'étendre à toute la population par l'intermédiaire de sel iodé.

\*  
\* \*

Les succès assez inégaux de la prophylaxie par l'iode ne doivent pas nous faire négliger d'autres moyens d'action qui ont aussi leur valeur. Bien que la théorie de la carence en iode ait reçu un renouveau de vigueur grâce à ces expériences prophylactiques, nous ne devons pas oublier ses évidentes faiblesses, ni que l'endémie goitreuse [15] s'est atténuée spontanément avant l'institution de toute intervention thérapeutique ou prophylactique directe, atténuation qui s'est vérifiée un peu partout. Quelques auteurs font dépendre généralement cette amélioration d'un changement des

conditions générales de l'existence qui sont, sans aucun doute, meilleures qu'autrefois ; mais lorsqu'on cherche à isoler celle de ces causes qui joue le plus directement ou à définir le mécanisme de son action, on rentre dans le domaine de l'hypothèse.

Il est certain que la construction de routes, de voies ferrées et la facilité des échanges et des communications qui en découlèrent, la diffusion du tourisme, ont apporté un souffle de vie nouvelle dans nos vallées alpestres et y ont modifié profondément les conditions d'existence de la population.

Pendant ces dix dernières années, nous avons assisté à l'amélioration générale systématique de nos régions par l'œuvre de « *Bonifica integrale* », entreprise par le gouvernement national fasciste, dont on commence à enregistrer dans tous les domaines les effets bienfaisants et qui a eu certainement une influence favorable sur la diminution de l'endémie goitreuse. Nous nous bornerons à citer les institutions qui, par leurs statuts et par les moyens d'action dont elles disposent, sont plus directement appelées à intervenir dans cette œuvre de rédemption de toute une population à l'égard d'une maladie qui en compromet gravement les facultés physiques et intellectuelles.

L'œuvre pour la Protection de la Mère et de l'Enfant, fondée en 1923, a pour but d'assister la mère et l'enfant quelle que soit leur position légale et les causes qui déterminent leur besoin d'assistance. Dans chaque province il existe une Fédération qui coordonne les travaux de toutes les œuvres d'assistance publique ou privée, qui s'occupent de secourir, partiellement ou complètement, la mère et l'enfant. Dans chaque commune existe un Comité de Patronage et l'assistance est pratiquée par l'intermédiaire des consultations pédiatriques et obstétricales, des services d'assistance sociale et des refuges pour les nourrissons et les enfants sevrés jusqu'à trois ans et les secours mensuels aux femmes enceintes et aux nourrices.

Etant donné que l'œuvre de la Mère et de l'Enfant s'occupe aussi du dépistage et de la prophylaxie de maladies sociales, surtout de la syphilis et de la tuberculose, elle est naturellement appelée à étendre son action prophylactique aux centres éprouvés par l'endémie goitreuse dans la limite de ses moyens et de sa sphère d'activité.

L'œuvre nationale Balilla a pour but l'éducation physique et spirituelle des garçons de huit à dix-huit ans. Des médecins sont tenus de relever les particularités physiques et psychiques des

enfants inscrits et d'établir pour chacun d'eux la carte biotypologique ; ils doivent suivre ces enfants et en surveiller le développement physique, en contrôler la régularité en cherchant à corriger les tendances morbides ou les défauts de constitution qu'ils pourraient présenter. Avec de telles fonctions, il est clair que la G. I. L. est destinée à assumer une part assez importante dans la lutte contre le goitre et le crétinisme.

L'œuvre nationale « *Do polavoro* » [2] qui a pour but le perfectionnement physique et moral des travailleurs et qui a mis la propagande sanitaire en tête de son programme, ne peut pas ne pas contribuer directement à l'œuvre de régénération des populations qui sont gravement compromises dans leurs capacités de travail par le goitre endémique.

Une autre institution dont les tendances et le développement ont pris ces dernières années une grande extension, est destinée à avoir une énorme influence sur la santé des enfants et est représentée par l'« *Ente opere assistenziali* ». Fondée au début avec l'objet exclusif de prêter secours aux ouvriers sans travail ou se trouvant dans des conditions misérables pendant l'hiver, elle s'est attribuée par la suite la mission d'organiser des colonies de vacances. Etant donné le grand nombre d'enfants qui jouissent actuellement en Italie (1) de ce genre d'assistance et la variété des sites choisis, il serait opportun de diriger les enfants provenant des régions à goitre endémique vers les colonies maritimes où ils pourraient profiter des effets bien connus du climat maritime sur l'organisme atteint d'hyperthyroïdisme.

La plupart des institutions que nous avons rapidement passées en revue, en raison de leur caractère national, ont, depuis, étendu aux régions éprouvées par le goitre endémique, une action prophylactique. Cette action gagnerait à prendre un caractère plus spécifique. Il serait aussi nécessaire de mieux coordonner l'activité et les efforts des différents organismes pour éviter d'inutiles pertes d'énergie et arriver à plus de continuité et de force d'action.

Il est nécessaire enfin de se rappeler que les dispositions contenues dans la loi bien connue de la « *Bonifica integrale* » ne sont pas destinées seulement à fournir les moyens nécessaires à l'amélioration des conditions hydrauliques des régions impaludées, à la construction de maisons, d'adductions d'eau et de routes vici-

(1) En 1937 environ 700 000 enfants ont bénéficié des colonies de vacances.

nales, à la mise en valeur de terres incultes, mais aussi à l'amélioration des conditions d'existence dans les régions montagneuses. C'est dans ce but qu'il a déjà été procédé à la construction de maisons et d'étables modèles dans les hauts pâturages alpestres, à l'assainissement de beaucoup d'habitations de montagnards insalubres, à l'adduction d'eau potable à beaucoup de communes. Mais il est certain que dans ce domaine, beaucoup reste à faire.

Dans l'étude consacrée au problème du goitre et du crétinisme au Piémont, nous avons cherché à montrer ce qui a été fait au Piémont, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique pour déterminer la gravité du péril, en reconnaître les causes et apporter les remèdes nécessaires pour le combattre. Les expériences faites jusqu'ici nous permettent d'espérer que le traitement thyroïdien systématique des cas les plus graves de crétinisme, que l'administration d'iode, sous la forme de sel iodé distribué à la population tout entière des régions éprouvées, et la réalisation de toute une série de mesures hygiéniques et sanitaires instituées sur l'initiative du gouvernement national fasciste dans toute l'Italie en faveur surtout de la classe laborieuse, permettront au bout de peu de temps de constater la disparition du goitre et de toutes les autres manifestations pathologiques endémiques de l'insuffisance thyroïdienne.

(Institut d'Hygiène et de Microbiologie de l'Université royale de Turin.)

#### BIBLIOGRAPHIE

- [1] BALP (S.). — Données étiologiques et statistiques sur le crétinisme et le goitre endémiques dans la province de Turin. *Giorn. R. Accademia di Medicina di Torino*, n° 4, 26 février 1904.
- [2] BALP (S.). — De l'étiologie du goitre. *Minerva Medica*, année IV, n° 21, 1<sup>er</sup> novembre 1924.
- [3] BALP (S.). — Le thyroïdisme juvénile, la mortalité par thyroïdisme et les théories étiologiques sur le goitre. *Giorn. R. Accademia di Medicina di Torino*, nos 3, 4, 5, 6, 15 juillet 1927, 1<sup>er</sup> février 1928.
- [4] CASTALDI (H.). — Variations de poids de la glande thyroïde normale et leur signification. *Archiv. Ital. di Anat. et di Embriol.*, vol. XV, n° 3. Firenze, 1921.
- [5] CASTALDI (H.). — Influence de la glande thyroïde sur la croissance dans *Fonctions et disfonctions thyroïdiennes*, publiées par les soins de l'Institut sérothérapique de Milan. Milan, 1923.
- [6] CERLETTI (U.). — Le crétinisme endémique dans *Fonctions et disfonctions thyroïdiennes*, publiées par les soins de l'Institut de sérothérapie de Milan. Milan, 1923.

- [7] CERLETTI (U.). — Contribution à la recherche des causes du goitre. *Difesa Sociale*, 6, n° 6, 1917.
- [8] CERLETTI (U.). — Bases pour un recensement des goitreux en Italie. *Accademia Medica*. Genève, 1930.
- [9] FERRANDO (G.). — Crétinisme et goitre endémiques et les problèmes de prophylaxie les concernant. Percotto (G.) et Figlio, Udine, 1926.
- [10] FERRANDO (G.). — Etude et prophylaxie de l'endémie thyroïdienne dans les écoles de la vallée d'Aoste. *Igiene Moderna*, année XXII, n° 2, 1929.
- [11] LUGARO (E.). — Du traitement et de la prophylaxie du crétinisme et du goitre endémiques. *Edition de propagande de l'Inst. Ital. d'Ig. Prev. ed Assistenza Sociale*, série F, n° 3, 1922.
- [12] LUGARO (E.). — Prophylaxie du crétinisme thyroïdien endémique, *Conférence faite à l'école de santé militaire de Florence*, 20 décembre 1926. Tipografia Sordomuti, Firenze.
- [13] MARTINENGO (V.). — Le goitrisme dans la province de Cunéo. *Difesa Sociale*, année XII, n° 11, 1933.
- [14] MARTINENGO (V.) et PINNACCHIETTI (M.). — Contribution anatomopathologique à l'étude de la dystyroïdie dans la province de Cunéo. *Schizofrenia*, 5, n° 89, 1936.
- [15] MUGGIA (G.). — Le crétinisme goitreux endémique tend-il à diminuer spontanément en Italie ? *Difesa Sociale*, 6, n° 13, 1927.
- [16] MUGGIA (G.). — L'endémie goitreuse en Valteline et l'œuvre du Comité pour la lutte contre le goitre de cette province. *Ecrits biologiques*, vol. V, 1929.
- [17] MUGGIA (G.). — Pour un recensement du goitrisme en Italie. *Rassegna Medica*, n° 11-12, 1930.
- [18] MUGGIA (G.). — Contribution de l'Italie à l'étude du problème du goitrisme. *Difesa Sociale*, 10, n° 8, 1931.
- [19] RAPPORT de la Commission nommée par S. M. le roi de Sardaigne pour l'étude du crétinisme, Turin. *Stamp. Reale*, un vol. in-4° de 212 pages avec planches ; avec les observations du médecin Bonacossa dans le *Journal de l'Académie de Médecine et de Chirurgie de Turin*, année IV, vol. X, 1851.
- [20] SANGIORGI (G.). — A propos d'une enquête sur le crétinisme endémique au Piémont. *Difesa Sociale*, 3, n° 60, 1924.
- [21] TENCHINI (L.) et CAVATORTI (P.). — Morphologie de la glande thyroïde normale de l'homme. *Accademia R. dei Lincei*. Rome, 1907.
- [22] TRIKURAKIS (G.-A.). — Résultats de quatre années de prophylaxie par l'iode contre le crétinisme et le goitre endémiques dans les écoles du Mandamento de Gignod (Aoste). *Difesa Sociale*, année VII, n° 3, 1928.
- [23] TRIKURAKIS (G.-A.). — Résultats des études sur le goitrisme et la thyroïdomegalie dans la province d'Aoste, avec quelques renseignements sur l'activité du Comité provincial pendant l'année 1930-1931. *Difesa Sociale*, année X, n° 10, 1931.
- [24] TRIKURAKIS (G.-A.). — Les conditions hygiéniques et sanitaires dans la vallée d'Aoste. *L'Ospedale Maggiore*, année XXIV, 1936.
-

# LES PRINCIPAUX FACTEURS DE POLLUTION DE L'AIR DES VILLES

Par M. André KLING,

Docteur ès sciences,  
Directeur du Laboratoire municipal de Paris,\*  
Président de la Commission constituée, par le Conseil d'Hygiène de la Seine,  
pour l'étude de la pollution de l'air.

De tous les aliments nécessaires à l'entretien de la vie l'air est celui dont l'homme fait la plus abondante consommation et dont il ne peut se priver, ne fût-ce que pendant un temps de l'ordre de quelques minutes, sous peine d'en éprouver de sérieux inconvénients dont la mort est l'aboutissement fatal si cette privation se prolonge au delà de cette courte durée.

En effet, lorsqu'il est placé dans des conditions normales d'existence et qu'il ne déploie qu'une activité moyenne, pour satisfaire aux besoins de son organisme un adulte, en vingt-quatre heures, doit fixer sur l'hémoglobine de son sang environ 750 grammes, soit 530 litres d'oxygène, qu'il emprunte aux 10 m. c., par conséquent aux 13 kilogrammes d'air qu'il fait passer par ses poumons durant ces vingt-quatre heures alors, qu'en moyenne, les poids d'aliments solides et de boissons qu'il absorbe, dans le même temps, ne s'élèvent respectivement qu'à 2 et à 1 kilogrammes.

Or, tandis que l'homme peut en général choisir ses aliments et faire une discrimination entre ceux qui lui conviennent et ceux qu'il a reconnu lui être nuisibles, il ne le peut vis-à-vis des éléments de l'atmosphère dans laquelle il est contraint de respirer.

Si cette atmosphère est souillée de vapeurs, ou de gaz étrangers, même à des taux assez faibles, ces vapeurs et gaz peuvent parfaitement, dans une proportion importante, se fixer sur le sang, soit chimiquement en agissant sur son hémoglobine, ses carbonates ou son cholestérol, soit physiquement, en se dissolvant dans l'eau ou dans les lipoides entrant dans sa composition, puisque le volume de sang qui, par vingt-quatre heures, traverse le poumon d'un adulte est de l'ordre de 20.000 litres. Or, que chaque litre de sang, en passant dans les poumons d'un sujet, ait emprunté à l'atmosphère au

contact de laquelle il s'y trouve, 1/10 de milligramme de telle ou telle impureté, c'est une quantité de 2 grammes de cette impureté qui, au bout de vingt-quatre heures, aura été introduite dans l'organisme et, pour peu que cette impureté présente une affinité élective pour tel ou tel tissu, par suite de la solidité de la combinaison, ou association, qu'elle contracte avec l'un de ses constituants, c'est la viciation plus ou moins profonde qui en résulte pour le fonctionnement du ou des organes auxquels appartient ce tissu, viciation qui deviendra chronique si l'action de l'impureté s'exerce d'une manière permanente et continue.

C'est ainsi, par exemple, que des organismes respirant en permanence dans des atmosphères souillées de traces d'hydrocarbures halogénés, tels que par exemple le tétrachlorure de carbone, le trichloréthylène, etc., fixent sur les lipoides de leurs centres nerveux des quantités de ces hydrocarbures halogénés qui s'y accumulent, car les vitesses suivant lesquelles se détruisent les associations de ces derniers avec les lipoides des centres nerveux sont très inférieures à celles qui régissent leur formation (1).

Or, l'on constate que, tandis que dans les villes, surtout dans celles qui présentent quelque importance, la vérification de salubrité des aliments et boissons destinés à la consommation humaine est assurée par des contrôles administratifs sévères, la recherche et la réalisation des conditions de salubrité de l'air de ces mêmes villes et de leurs banlieues sont le plus souvent fort négligées.

Nombreux sont, pour les populations et les édifices, les inconvénients de cette négligence dont les effets s'accroissent et s'aggravent en fonction de l'accroissement d'importance des établissements industriels.

Je ne puis avoir la prétention, dans un court article, de passer en revue la totalité de ces inconvénients et je me limiterai à signaler ceux qui s'avèrent parmi les plus graves, en particulier ceux qui résultent de la multiplication, dans les villes, des foyers alimentés avec les combustibles les plus usuels.

(1) Il est même permis de se demander si les phénomènes observés sur les sujets soumis à l'action prolongée d'air ne contenant que des traces d'oxyde de carbone (de l'ordre de quelques cent-millièmes en volumes), phénomènes qui peuvent difficilement s'expliquer par une anoxémie, ne seraient pas dus, tout au moins partiellement, à des fixations électives du CO sur d'autres éléments tissulaires que l'hémoglobine des globules rouges, éléments avec lesquels CO contracterait des associations plus stables que ne l'est la carboxy-hémoglobine.

\*  
\* \*

Reconnaissons tout d'abord qu'entre tous c'est le bois qui, au point de vue hygiénique, représente le combustible de choix, ce bois dont la flamme gaie et vivante anime l'âtre dans lequel il brûle en crépitant et dont la contemplation de la flamme invite à la méditation et aux rêveries. Grâce à l'active ventilation qu'il provoque dans les appartements où il est utilisé, le feu de bois y provoque le renouvellement de l'air et y réalise des conditions hygiéniques particulièrement favorables. En outre cette ventilation assure une dilution importante de ses produits de combustion lesquels, très rapidement, se diffusent largement dans l'atmosphère.

Le seul léger reproche que l'on puisse adresser au feu de bois c'est, lorsqu'il est mal dirigé, de déterminer dans les conduits de fumées des dépôts goudronneux combustibles adhérents aux poteries que ne parviennent à détacher les hérissons des ramoneurs ; ces dépôts peuvent ensuite, en s'enflammant, provoquer des feux de cheminée qui font éclater les poteries dont le remplacement est alors rendu absolument nécessaire, sous peine d'exposer aux dangers d'intoxication les habitants des locaux traversés par les conduits de cheminées crevassés.

\*  
\* \*

Si, du point de vue hygiénique, le bois représente le combustible de choix, la houille crue est par contre celui auquel, à juste titre, on peut adresser le plus de reproches et, malheureusement, c'est celui dont l'emploi s'est accru progressivement dans des proportions considérables.

Suivant leurs teneurs en matières volatiles, c'est-à-dire suivant les proportions de produits volatils qu'elles abandonnent lorsqu'on les pyrogène, les houilles se classent de la manière suivante :

	MATIÈRES volatiles
Houilles sèches à longue flamme . . . . .	45 à 40 p. 100
Houilles grasses à longue flamme. . . . .	42 à 32 —
Houilles grasses à courte flamme. . . . .	26 à 18 —
Houilles maigres anthraciteuses . . . . .	18 à 10 —
Anthracites . . . . .	Inf. à 10 —

Dans les foyers qu'elles alimentent, ces diverses houilles se comportent de manières très différentes ; les anthracites manifestant peu de tendances à produire des fumées, les houilles à longue flamme, désignées encore sous le nom de « houilles bitumineuses », tendant au contraire à fumer abondamment si le réglage des appareils d'utilisation n'est pas approprié à leur mode de combustion.

Les anthracites et houilles anthraciteuses ne représentent qu'une minime portion des houilles consommées et ce sont les charbons « qui fument » qui constituent la masse principale de combustible utilisé dans les villes et leurs banlieues, en particulier à Paris et dans le département de la Seine, ainsi que dans les grandes cités industrielles dont l'atmosphère est plus ou moins opacifiée de ce fait.

Théoriquement un foyer industriel bien conduit ne doit pas fumer et un foyer domestique devrait peu fumer. Mais il y a loin de la théorie à la pratique et, en dépit des règlements administratifs, tous les foyers fument, certains même abondamment. Des dispositions législatives sont en voie d'application, elles ne visent et ne peuvent viser que les foyers industriels. Or, il est à rappeler que dans le département de la Seine, 90 p. 100 de la houille consommée sert à alimenter les foyers domestiques et, qu'en conséquence, on peut dire que la presque totalité de la houille crue brûlée dans ce département l'est avec abondante production de fumée.

La fumée, comme on le sait, est constituée par un mélange d'air, enrichi d'azote et des gaz de combustion : acide carbonique, oxyde de carbone, vapeur d'eau et anhydride sulfureux (provenant de l'oxydation du soufre des houilles), mélange tenant en suspension des produits de combustion incomplète des goudrons distillés par la pyrogénéation de la houille ; ce sont ces derniers produits, grains solides imprégnés de liquides, qui portent le nom de *suies*. En contact avec les gaz de la combustion, ces suies absorbent l'anhydride sulfureux lequel, au contact de la vapeur d'eau et de l'oxygène atmosphérique, se transforme en acide sulfurique. Chaque grain de suie peut donc être considéré comme une petite éponge élémentaire imbibée d'une solution d'acide sulfurique étendu. Lorsque ces grains se déposent sur les calcaires la solution sulfurique qui les imprègne décompose le carbonate de chaux et le transforme en sulfate, puis la solution aqueuse de ce

sulfate de chaux pénètre dans le calcaire et, lorsque vient ensuite à se produire la cristallisation de ce sulfate, laquelle est accompagnée d'une augmentation de volume de la masse, provoque l'éclatement du calcaire et son effritement consécutif. Cet effritement est en somme comparable à celui que subissent les pierres dites « gélives » qui, lorsqu'elles sont imbibées d'eau et que celle-ci se congèle, par suite d'un abaissement de température suffisant, éclatent du fait de l'accroissement de volume de la glace par rapport à celui de l'eau qui lui a donné naissance.

Tel est le processus que j'ai décrit, il y a une quinzaine d'années, après des études, qu'avec l'un de mes collaborateurs, j'ai fait porter sur de nombreux monuments de Paris et de sa banlieue. La sulfatation spontanée des pierres, par action des suies, est en train de faire disparaître une partie importante de nos trésors d'architecture.

Dans les voies respiratoires l'action des suies sulfuriques est susceptible également de produire de sérieux désordres, ne fût-ce qu'en provoquant une irritation locale aux points de l'arbre respiratoire où elles se déposent, irritation qui, ainsi que je le montrerai prochainement, favorise certaines infections du poumon et de l'organisme.

La lutte contre les fumées produites par les houilles crues devrait être poursuivie impitoyablement, en raison des conséquences multiples et graves que les suies présentent vis-à-vis des humains, des végétaux, des monuments, etc.

Ma conviction intime est que des résultats ne pourront être obtenus dans cette voie que par l'interdiction absolue d'utiliser les houilles crues bitumineuses pour l'alimentation des foyers industriels ou domestiques. A ne considérer que le point de vue économique, cet emploi des houilles crues est déjà condamnable attendu qu'il aboutit à un gaspillage de combustible en même temps qu'à la perte des goudrons, sources de multiples dérivés précieux dont notre pays ne produit que des quantités tout à fait insuffisantes à ses besoins. Aussi faudrait-il qu'intervienne l'obligation de n'utiliser les combustibles riches en matières volatiles dans les foyers qu'après les avoir soumis à la distillation, ou à la semi-distillation ; cette mesure aurait le double avantage de permettre la récupération des goudrons de pyrogénéation des houilles et de supprimer les émissions de suies. Il existe en effet aujourd'hui des procédés, par exemple ceux dits d'hydrogénation catalytique, qui permettent

de transformer avantageusement en hydrocarbures de la série benzénique les constituants des goudrons de basse température ; aucune objection grave ne pourrait donc être opposée à la méthode qui consisterait, par exemple, à n'utiliser dans les foyers domestiques que des semi-cokes, et à tirer parti des goudrons de basse température auxquels donne naissance la fabrication de ces semi-cokes.

Il est évident que, lors de la distillation des charbons, à basse ou même à haute température, une fraction importante du soufre de la houille primitive demeure dans les cokes ou les semi-cokes et, qu'en brûlant, ceux-ci libèrent encore de l'anhydride sulfureux mais, d'une part, à poids égal coke et semi-coke sont moins riches en soufre que les houilles qui leur ont donné naissance ; en outre, l'anhydride sulfureux, non véhiculé par des particules de suie, se diffuse rapidement dans l'atmosphère ; les pluies en ramènent bien une certaine quantité à la surface du sol mais, en général, à des degrés de dilution auxquels l'acide sulfurique résultant de l'oxydation de cet anhydride sulfureux ne produit plus grand dommage. En somme, l'anhydride sulfureux des produits de combustion des foyers fumeux se localise et se concentre lorsqu'il est accompagné de suies alors qu'il se diffuse et se dilue rapidement lorsqu'il reste à l'état gazeux.

\*  
\* \*

Depuis quelques années le chauffage aux mazouts, résidus des distillations des pétroles bruts, prend une importance sans cesse croissante. En principe, ce mode de chauffage correspond à une sérieuse amélioration des conditions hygiéniques des cités mais à condition qu'il ne s'effectue qu'au moyen de brûleurs et de fours bien conditionnés et bien réglés, sinon les gaz de combustion entraînent avec eux des gouttelettes de produits de pyrogénéation non brûlés dont la dissémination dans l'atmosphère n'est pas sans présenter d'inconvénients. Les mazouts, surtout ceux provenant de certains gisements de pétrole, sont assez riches en soufre ; aussi peut-on répéter au sujet des fours défectueux les utilisant ce qui a été dit plus haut à propos des foyers alimentés avec des houilles bitumineuses crues. Il serait à souhaiter que l'industrie des pétroles parvienne à débarrasser ses produits de distillation, en particulier ses mazouts, du soufre qu'ils renferment et ce, tant au

point de vue de l'intérêt de l'hygiène publique que de celui que présenterait la récupération de cet élément représentant une matière première si importante pour notre grande industrie chimique.

\*  
\* \*

Les foyers dont il vient d'être question émettent des gaz dans lesquels, en général, la combustion est poussée assez loin, en sorte que la proportion d'oxyde de carbone qu'on y rencontre est relativement faible par rapport à celle de l'acide carbonique. En outre, ces gaz sont émis à une certaine hauteur au-dessus du sol et comme ils sont plus chauds que l'atmosphère ambiante ils s'y élèvent encore, en sorte que, par suite de leur diffusion, la teneur en oxyde de carbone de l'air au niveau du sol, n'atteint en général que des valeurs très faibles et que ce ne sont que les particules solides, ou liquides, des fumées qui tendent à s'accumuler sur le sol par gravitation.

Il en va tout différemment des foyers des véhicules automobiles dont l'émission des produits de carburation plus ou moins complète s'effectue au niveau du sol.

Or, le plus grand nombre de ces foyers, en l'espèce les moteurs à explosion alimentés à l'essence, sont d'assez notables producteurs d'oxyde de carbone. En effet, lorsque ces moteurs ont à fournir un gros effort, par suite d'un fort chargement auquel ils font gravir une côte, ou encore s'ils sont emballés, ou ralentis, ou avec faible multiplication, ils émettent des produits d'éjection dans lesquels la proportion d'oxyde de carbone peut atteindre jusqu'à 9 ou 10 p. 100, alors qu'en marche normale cette proportion est, en moyenne, de 2 à 3 p. 100.

En outre, dans les produits d'éjection, figurent également des produits de pyrogénéation des huiles de graissage dont l'importance est du reste variable suivant les conditions dans lesquelles fonctionne le moteur et surtout suivant son état d'usure. Ces produits de pyrogénéation sont riches en suies spéciales dont la composition n'a guère été étudiée jusqu'ici, à notre connaissance, mais dont la nocivité, tout au moins vis-à-vis des végétaux, est démontrée par l'étiollement et le dépérissement rapide des arbres bordant les avenues où la circulation des véhicules automobiles est importante.

D'assez nombreuses analyses portant sur des prélèvements

d'air effectués dans un certain nombre d'artères de Paris (2), il résulte que, dans l'ensemble et en état de circulation continue des véhicules automobiles, la teneur en oxyde de carbone au niveau du sol n'y atteint pas des teneurs en apparence nocives, mais qu'il n'en est plus de même aux points où, par suite de barrages de durées plus ou moins importantes, les moteurs des automobiles arrêtées fonctionnent au ralenti. En ces points, et pour peu que le nombre de moteurs arrêtés présente quelque importance, les teneurs en oxyde de carbone moyennes peuvent atteindre l'ordre de quelque dix millièmes c'est-à-dire des valeurs pour lesquelles les sujets qui séjournent dans ces atmosphères durant quelques heures commencent à ressentir assez vivement des malaises caractéristiques. C'est ainsi qu'il n'est pas extrêmement rare de voir des agents chargés de régler la circulation se plaindre, en fin de journée, de maux de tête attribuables à l'action de l'oxyde de carbone qu'ils ont respiré, à petites doses, pendant le temps qu'a duré leur service.

J'ai eu également à reconnaître, à plusieurs reprises, que des locataires habitant le rez-de-chaussée, ou même le premier étage, d'immeubles situés dans des artères assez étroites, où néanmoins la circulation était intense, et au voisinage proche de barrages sectionnant ces artères avaient subi de légères intoxications chroniques oxycarbonées. Attribuant la cause des malaises qu'elles éprouvaient à des émanations de gaz de fumées émanant de l'intérieur de leurs appartements, ces locataires laissaient ouvertes, en permanence, les fenêtres par lesquelles — l'analyse chimique le démontra — pénétrait un air contenant de l'oxyde de carbone à des taux de l'ordre du 1/10.000 ; leurs malaises cessèrent dès que lesdites fenêtres demeurèrent closes durant les heures où le trafic automobile se manifestait le plus intense.

La majorité des véhicules circulant dans une grande ville, en particulier dans Paris, est équipée avec des moteurs à explosion utilisant l'essence légère, ou les essences lourdes. Néanmoins se multiplient progressivement des véhicules dits « poids lourds » dont les moteurs sont alimentés à l'huile lourde, moteurs du type Diesel.

Le général Maurin et moi-même avons publié les résultats d'un travail que nous avons entrepris, portant sur la composition des

(2) Voir en particulier le travail effectué par mes services du Laboratoire Municipal de Paris. *C. R. de l'Acad.*, 185, p. 1358

gaz d'échappement émis par divers types de moteur Diesel [moteurs à accumulation d'air, moteurs à deux temps, moteurs à chambre de précombustion] (3) alimentés par des gazoïls d'origines différentes et de qualités variées, travaillant sous divers régimes, et lubrifiés à l'aide d'huiles variées utilisées en quantités normales, insuffisantes ou excessives. De ce travail, lequel a comporté un nombre considérable de mesures, effectuées sur les divers moteurs alimentés chacun avec trois types de gazoïl, nous avons pu dégager les conclusions suivantes :

1° Les quantités d'oxyde de carbone contenues dans les limites émises par les moteurs Diesel sont très faibles et fort inférieures à celles produites par les moteurs alimentés à l'essence.

2° Les éléments nocifs des gaz d'échappement des moteurs Diesel sont constitués principalement : a) par des imbrûlés liquides et gazeux, représentés par des carbures non brûlés, ou imparfaitement oxydés ; b) par des suies.

3° Un premier stade d'épuration peut être obtenu par barbotage de ces gaz dans l'eau pure, grâce auquel on retient une proportion très importante des constituants de ces gaz d'échappement.

4° Un degré d'épuration encore supérieur est atteint en additionnant l'eau de produits chimiques, à la fois d'usage courant et peu coûteux (carbonate de chaux, chaux, etc.).

5° Une décoloration et une désodorisation à peu près complètes de ces gaz d'échappement peuvent être obtenues en combinant leur lavage à une filtration ultérieure sur des charbons activés.

Dans les conditions de la pratique le temps de saturation de ces charbons paraît être assez long. Il est à noter d'ailleurs que ces charbons actifs peuvent aisément être régénérés dans des conditions qui sont actuellement à l'étude.

Nos conclusions ont été adoptées par le Conseil d'Hygiène publique et de Salubrité du département de la Seine lequel a émis le vœu que soit ouvert, par les soins de l'Administration de la Préfecture de Police, un concours en vue de l'adoption d'un dispositif dont les moteurs Diesel équipant les véhicules poids lourds devraient dans l'avenir être munis pour être autorisés à circuler dans le département de la Seine.

(3) Rapport présenté le 17 décembre 1937 au Conseil d'Hygiène publique et de Salubrité du département de la Seine, n° 18.

\*  
\* \*

Les différentes sources que nous venons de passer en revue ne sont évidemment pas les seules qui interviennent pour polluer l'atmosphère de Paris et du département de la Seine ; les égouts, les tunnels du Métropolitain, diverses catégories d'établissements classés parfois générateurs d'émanations malodorantes, les divers centres de production de poussières mises en suspension dans l'air, interviennent également comme facteurs de cette pollution. Aussi la « Commission d'étude contre la pollution de l'air », que j'ai l'honneur de présider, a-t-elle fait entrer dans son programme d'études chacun de ces facteurs, avec l'espoir d'aboutir à des solutions qui permettront d'améliorer aussi largement que possible les conditions d'hygiène de la Ville de Paris, celles du département de la Seine et, par extension, celles des autres grandes cités et centres industriels.

---

## IL FAUT PENSER AUX INTOXICATIONS SATURNINES CAUSÉES PAR LES ÉTAMAGES

Par MM. M. CARRIEU, R. CABANNES, J. FOURCADE  
et A. BLAVOUX.

Si le saturnisme professionnel a beaucoup diminué, en France, comme le prouvent les statistiques, c'est assurément grâce aux mesures d'hygiène prises dans toutes les usines où existent des risques d'intoxication, grâce à la législation étendant aux maladies professionnelles la loi sur les accidents du travail, grâce enfin à l'interdiction de l'emploi de certains corps particulièrement dangereux, la céruse par exemple. Et cela, malgré le nombre sans cesse croissant des produits qui, par leur préparation ou leur emploi, sont susceptibles de provoquer l'intoxication saturnine.

Par contre, il semble que l'on rencontre plus fréquemment aujourd'hui des cas dus à des causes accidentelles et qui étaient rares autrefois ; parmi celles-ci, nous pourrions citer des accidents causés soit par le port de certains vêtements teints avec des sels de plomb, soit par l'emploi de fards ou de poudres de riz, soit par l'absorption d'aliments ou de liquides contenus dans des récipients en plomb ou simplement en contact avec des étains plombifères et des étamages. C'est de cette dernière catégorie de faits seulement que nous nous occuperons dans cette étude.

L'étain, par suite de certains de ses caractères (très grande malléabilité, point de fusion très peu élevé [231°8], inaltérabilité à l'air, etc.), est d'un usage absolument courant. Mais, par suite de son prix élevé, on essaie sans cesse de le récupérer dans les déchets d'atelier, les anciennes soudures et dans les alliages déjà utilisés ; malheureusement, il est alors mélangé à du plomb et l'on conçoit qu'à la suite de plusieurs de ces opérations, la proportion de plomb ne fait que croître et ces alliages peuvent donner lieu à des accidents. Nous en rapportons deux exemples typiques :

OBSERVATION I. — M. V., épicier, est vu le 10 septembre 1931 pour état vertigineux et coliques.

A l'examen, le facies est vultueux, la respiration courte, les coliques fortes et fréquentes ; les selles sont normales, l'appareil pulmonaire et

le cœur ne présentent rien de particulier. L'azotémie est de 0,40 ; la tension artérielle de 17-10.

On pense à une intoxication alimentaire, on prescrit des lavages intestinaux et on autorise chocolat, pâte de coings et riz.

Le lendemain, coliques très fortes avec diarrhée profuse, jaune et spumeuse, et, pendant trois jours, pas de sédation, mais, au contraire, plutôt aggravation. Les coliques sont surtout périombilicales et plient le malade en deux : on pense à la possibilité d'une intoxication par le plomb et, devant un interrogatoire plus serré, le malade reconnaît qu'il a des coliques lorsqu'il prend du chocolat ; on demande à voir l'instrumentation dont on se sert et on trouve une cuillère à dessert en métal blanc, paraissant argentée, mais très malléable, donnée en prime avec le chocolat.

On fait employer pour toutes les préparations alimentaires des cuillères en bois.

Immédiatement les phénomènes s'amendent et, quatre jours après, le malade peut vaquer à ses occupations.

L'analyse de la cuillère, pratiquée par l'un de nous (1), décèle une proportion de plomb de 13 p. 100 et révéla en outre que la composition de l'étamage n'était pas homogène.

Obs. II. — En novembre 1932, un jeune malade, M. B..., quinze ans, domicilié à Montpellier, soigné depuis deux mois pour syndrome encéphalitique, présente de l'adynamie avec tension maxima de 10,5 et minima de 6,5.

Une médication fortifiante est ordonnée et l'on conseille à la famille de faire prendre à l'enfant des viandes rouges grillées. Trois jours après, le jeune malade est en crise : vomissements incoercibles, diarrhée profuse, vertige, tout cela sans fièvre.

La famille déclare qu'il n'a mangé aucun coquillage, qu'il n'a bu que de l'eau minérale et qu'il n'a pris aucune pâtisserie. Le lendemain, plus de selles diarrhéiques, ainsi que dans les jours qui suivent (trois jours), mais ballonnements du ventre, vomissements et coliques à forme néphrétique. On pense à une appendicite et un ballon de glace est mis sur le ventre. Bien entendu, toute alimentation est supprimée. Dès ce moment, les symptômes s'amendent très rapidement, et, progressivement, l'enfant prend bouillon de légumes, pâtes, fruits cuits. Il ne tarde pas à reprendre des forces et n'accuse plus aucun phénomène anormal. L'alimentation est alors augmentée et l'on permet quelques côtelettes de mouton sur le gril.

Brusquement, après quatre jours de cette alimentation, les phé-

(1) Pour tous renseignements sur la technique suivie, voir Fourcade (Jean), Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier, séance du 11 mars 1938.

nomènes reprennent dans l'après-midi pour cesser vers 18 heures et réapparaître dans la nuit. Frappé par la concordance des phénomènes douloureux avec la reprise de l'alimentation carnée, on fait changer de qualité de viande et de fournisseur. Rien n'y fait ; poussant l'interrogatoire plus avant, on apprend alors que les viandes grillées portent des traînées blanches, empreintes du gril, que l'on considère comme dues à l'étain.

Le gril, un gril à récupération de jus, qui venait d'être acheté, est immédiatement porté à la Faculté de Médecine, aux fins d'analyse.

Mais l'état de l'enfant empire tous les jours : il présente les signes d'une anémie grave, en continuant à se plaindre de douleurs abdominales très violentes ; il meurt à la fin de la semaine.

L'analyse chimique du gril montre que le pourcentage en plomb de cet étamage est de 33,74 p. 100.

Ces cas, du reste, sont loin d'être isolés (2) et pourtant, si les règlements étaient convenablement appliqués, on ne devrait plus rencontrer d'intoxication par le plomb due aux étamages.

En effet, dès le 28 février 1853, une ordonnance de police, reproduite par l'ordonnance du 15 juin 1862, prescrit dans son article 25 que « les étains employés dans la fabrication des vases destinés à contenir, déposer, préparer ou mesurer des substances alimentaires, ainsi que les lames du même métal qui recouvrent les comptoirs de marchands de vin, ne devront pas contenir plus de 10 p. 100 de plomb ».

L'article 15 de la même ordonnance prescrit que « les étamages devront être faits à l'étain fin et maintenus constamment en bon état » mais elle ne donne pas de définition de l'étain fin.

Pour ce premier législateur, étain fin ne veut pas dire étain chimiquement pur, étant donné que la composition des étains extractifs varie selon leur provenance.

Aussi, lors d'une expertise pour savoir s'il y avait eu fraude, on comparait, à cette époque, les alliages suspects avec les divers types provenant des différents étains extractifs.

Cette définition peu précise souleva des difficultés. A quelque temps de là, un étameur fut condamné par le Tribunal de simple police pour avoir employé un étain à 7 p. 100 de plomb ; mais la Cour de cassation annula ce jugement.

Dans une seconde affaire, le Tribunal de simple police, se con-

(2) Voir *Thèse de Blavoux*, Montpellier, n° 21, 1937-1938.

formant à l'arrêt de la Cour, et s'appuyant sur l'article 25, acquitta les prévenus.

Le Préfet de Police et le Ministre de l'Intérieur demandèrent alors au Comité consultatif d'Hygiène publique de fixer :

1° La composition de l'alliage destiné à la fabrication de la poterie d'étain ;

2° La composition de l'étain employé à l'étamage et au rétamage.

Le Comité, dans sa séance du 27 décembre 1886, adopta les conclusions d'un rapport de Dubrisay portant que le titre unique des alliages d'étain soit fixé à 10 p. 100 de plomb ou de métaux qui se trouvent habituellement dans l'étain du commerce, mais ces prescriptions ne s'appliquaient ni aux soudures, ni aux étamages qui devaient, comme par le passé, être faits à l'étain fin.

Quelques années plus tard, une Commission composée de Péligot, A. Gautier, Brouardel et Riche fut chargée d'étudier à nouveau la question. Cette Commission, s'appuyant sur la composition de divers étains du commerce qui avaient donné à l'analyse de 996 à 999 d'étain pour 1.000 et constatant qu'on peut trouver dans le commerce des étains ne renfermant pas plus de 5/1.000 (1/2 p. 100) d'impuretés, proposa de définir l'étain fin commercial « celui qui renferme au plus 5/1.000 d'impuretés, c'est-à-dire celui qui contient au moins 995/1.000 d'étain pur ». Mais elle décida d'accorder un maximum d'impuretés de 1 p. 100.

Un rapport de Dubrisay et Pouchet du 21 août 1889 établit que le procédé commercial employé pour analyser les étains (à l'état d'acide métastannique) donne généralement des chiffres trop forts de 1 à 2 p. 100. D'accord avec A. Gautier et Riche, ils proposèrent que le titre des étains employés pour les bains d'étamage et de rétamage renfermât au moins 97 p. 100 d'étain dosé à l'état d'acide métastannique.

Ces conclusions furent approuvées par le Comité consultatif d'Hygiène publique de France dans la séance du 27 janvier 1890.

Une circulaire ministérielle du 31 décembre de la même année vint sanctionner les délibérations du Comité consultatif d'Hygiène. Elle prescrit :

ART. 4. — Il est interdit d'employer des feuilles d'étain plombifère pour envelopper les fruits, les confiseries, les chocolats, les fromages, les saucissons, la chicorée et, d'une manière générale, toute substance entrant dans l'alimentation.

Les feuilles d'étain destinées à cet usage devront être constituées par un alliage contenant au moins 97 p. 100 d'étain dosé à l'état d'acide métastannique. Cet alliage ne devra pas renfermer plus de  $1/2$  p. 100 de plomb (0 gr. 50 pour 100 grammes) et de  $1/10.000$  d'arsenic (1 centigramme pour 100 grammes).

ART. 5. — *Il est interdit d'employer à l'étamage ou au rétamage des vases et ustensiles servant aux usages culinaires, des bains qui ne contiendraient pas au moins 97 p. 100 d'étain dosé à l'état d'acide métastannique ou qui renfermeraient plus de  $1/2$  p. 100 de plomb ou plus de  $1/10.000$  d'arsenic.*

ART. 6. — Il est interdit de fabriquer des vases et ustensiles d'étain destinés à contenir ou à préparer des substances alimentaires, avec un alliage contenant plus de 10 p. 100 de plomb ou des autres métaux qui se trouvent ordinairement alliés à l'étain du commerce ; il ne devra pas s'y trouver plus de  $1/10.000$  d'arsenic.

ART. 7. — *La mise en vente des produits, objets ou ustensiles dont la fabrication est défendue par la présente ordonnance est interdite au même titre que la fabrication.*

ART. 9. — Les contraventions à la présente ordonnance qui sera publiée et affichée, seront poursuivies conformément à la loi devant les tribunaux compétents.

L'ordonnance du Préfet de Police du 8 mars 1896 vient confirmer la précédente

La question est de nouveau envisagée dans l'article II de la loi du 1<sup>er</sup> août 1905 sur la répression des fraudes.

Une circulaire adressée le 25 novembre 1909 par le Ministre de l'Agriculture aux Préfets sur l'application de la loi du 1<sup>er</sup> août 1905 et celle des règlements concernant l'hygiène alimentaire, prescrit que « les commissaires de police auront qualité pour effectuer tous les actes nécessaires à assurer la répression des contraventions concernant la composition des bains d'étamage et l'étamage des ustensiles culinaires, la composition des vases et ustensiles en métal destinés à être en contact avec des substances alimentaires ». Il les invite en conséquence à « effectuer des prélèvements de substances métalliques servant à la fabrication de ces récipients ».

Au congrès de Chimie appliquée qui s'est tenu à Londres en 1909, Kohn-Abrest et Padé déclarent : « Les ustensiles en étain désignés sous le nom de poterie d'étain, la gobeletterie d'étain,

les mesures de capacité destinées à des usages journaliers, ne devraient pas renfermer plus de 5 p. 100 de plomb ; dans les fers blancs quels qu'ils soient l'étain doit être fin ; aucune soudure plombifère ne doit se trouver en contact avec les aliments conservés ».

Ces lois paraissent sévères aux industriels et la chambre syndicale des patrons rétameurs de Paris demande aux pouvoirs publics modification des règlements.

A. Gautier, au Congrès d'Hygiène alimentaire de Bruxelles (1910), à propos de la réglementation des étamages des ustensiles culinaires, examine successivement et très en détail la valeur des diverses objections rapportées par ce syndicat en faveur d'une réglementation plus large. Mais, dans ses conclusions, il démontre la nécessité du maintien des mesures établies, « sans avoir le droit d'exiger, comme en Belgique, que le métal de rétamage soit de l'étain fin, la chose étant rendue impossible par l'abandon incessant de traces de plomb dans le bain d'étain par les pièces formées de parties soudées ». Il conclut que le législateur doit continuer à exiger que les ustensiles servant à préparer les aliments ne puissent jamais être étamés ou rétamés dans un bain contenant au delà de 4 à 5 p. 100 de plomb.

Un projet de loi est déposé à la Chambre le 15 juin 1911 pour compléter les précédents arrêtés et mieux armer les pouvoirs publics ; car, si les Maires ont le droit d'interdire l'usage de certains ustensiles pour la mise en vente des denrées alimentaires, ils ne peuvent réglementer la fabrication et la vente des dits objets (Arrêt de la Cour de cassation du 11 juin 1911).

L'arrêté ministériel du 28 juin 1912 est le dernier en date. S'inspirant de tous les règlements déjà parus, ainsi que des avis du Conseil supérieur d'Hygiène, il définit ce que doivent être l'étain plombifère et les étamages pour n'être pas toxiques. Il interdit l'emploi de poterie d'étain constituée en tout ou en partie par un alliage contenant plus de 10 p. 100 de plomb ou plus d'un 10/1.000 d'arsenic. Le même arrêté interdit de placer les denrées alimentaires dans des ustensiles étamés ou soudés avec de l'étain contenant plus de 0,5 p. 100 de plomb ou plus de 1/10.000 d'arsenic, ou moins de 97 p. 100 d'étain dosé à l'état d'acide métastannique.

Ainsi donc on rencontre encore trop souvent dans le commerce

des ustensiles de cuisine étamés avec un produit qui ne répond pas à notre réglementation, pourtant si précise, ustensiles qui, par conséquent, peuvent donner naissance à des cas d'intoxication saturnine.

Que devons-nous en conclure ?

1° Que ces cas — s'ils étaient tous reconnus — seraient beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit. Il est donc utile que les médecins y pensent pour porter un diagnostic suffisamment précoce. C'est dans cette idée que nous publions ces faits.

2° Que ces cas devraient être beaucoup moins nombreux. Il est donc indispensable que les Pouvoirs publics fassent appliquer les règlements actuellement en vigueur qui sont susceptibles de sauver chaque année quelques existences humaines.

---

## LA TECHNIQUE ALIMENTAIRE ET L'HYGIÈNE FACTEURS PROBABLES DE NOTRE ÉVOLUTION

Par le D<sup>r</sup> A. GAUDUCHEAU.

Tout le monde sait que les conditions de la vie humaine se sont modifiées au cours des siècles, que l'homme primitif ignorait notamment l'usage du feu et que ce fut par ses inventions et son industrie qu'il parvint peu à peu à réaliser l'ensemble des circonstances où se trouvent aujourd'hui les civilisés. On admet d'autre part que sous l'influence des changements du milieu et de la nourriture les êtres vivants peuvent se transformer plus ou moins. Il est donc logique de se demander si et dans quelles proportions l'homme lui-même a pu se modifier à mesure que changeaient son mode de vie et son alimentation.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas encore possible de répondre d'une manière formelle et précise à cette question. Mais nous pouvons dès maintenant étudier les causes probables de cette transformation, évaluer leur étendue, rechercher et, si possible, mesurer expérimentalement leur incidence sur la formation de l'homme. Pour cela, je vais résumer ici l'histoire des développements de l'industrie alimentaire et de l'hygiène et donner les raisons qui autorisent à penser que le progrès technique fut et est toujours un facteur de notre évolution physique et mentale.

### ÉVOLUTION SÉCULAIRE DE L'ALIMENTATION.

Pour mesurer le progrès technique, il faut d'abord savoir quelle était la condition du primate prédestiné au moment de l'apparition de l'intelligence.

Si l'on connaît bien notre état actuel civilisé tel qu'il se présente dans la France de 1938, tel que nous l'a montré, dans un inventaire saisissant, l'Exposition des Arts et Techniques, on se trompe généralement sur ce qu'était l'état naturel primitif de l'humanité. La plupart de nos contemporains s'en rapportent là-dessus à des récits légendaires décrivant le paradis terrestre, avec ses fruits abondants et toujours mûrs.

Bien qu'il n'y ait aucun témoignage certain qui puisse nous donner l'image de la vie humaine, au point de vue qui nous occupe, il est cependant possible de reconstituer celle-ci avec quelque vraisemblance.

Pendant l'immense durée des temps qui ont précédé les inventions de l'agriculture et du feu, nos ancêtres se nourrissaient évidemment des seules productions spontanées du sol. L'hérédité nous a transmis des organes digestifs et autres disposés, adaptés à ce genre de vie. Nous sommes encore aujourd'hui tenus, dans nos besoins et nos facultés, par cette marque originelle.

On apprend quelles étaient les ressources alimentaires de cette époque en considérant les productions animales et végétales comestibles de la nature vierge, telle qu'elle existe encore à présent, dans certaines contrées sauvages.

Comme tous les voyageurs qui ont eu l'occasion de visiter des régions exotiques inhabitées, j'ai constaté que, même dans les pays fertiles, chauds et bien irrigués, tels que les territoires sakalaves de Madagascar, la terre inculte, où la main de l'homme n'a encore rien changé aux conditions naturelles premières, fournit très peu d'aliments. On y voit bien une grande variété de plantes, parmi lesquelles il y en a beaucoup qui sont plus ou moins comestibles, mais leur coefficient calorique nutritif est généralement faible, attendu que la plupart de ces végétaux herbacés renferment plus de 80 p. 100 d'eau et, d'autre part, la densité de cette végétation utilisable est tout à fait insuffisante pour nourrir des groupes importants d'êtres humains sédentaires, tels que ceux qui forment nos villes actuelles. Il faut en conclure que les primitifs, avant qu'ils eussent trouvé l'agriculture, étaient obligés de vivre en petites familles nomades perpétuellement en quête d'aliments, de parcourir de vastes régions pour y trouver leur subsistance, comme le font encore aujourd'hui les troupeaux de singes errants dans ces pays. D'où cette conclusion que la multiplication de notre espèce était limitée par la pénurie alimentaire.

\*  
\* \*

Le plus grand bouleversement qui ait été apporté aux conditions naturelles de la vie fut apparemment la découverte de la culture des plantes. L'agriculture consiste à faire prédominer artificiellement certaines espèces végétales sur d'autres, à choisir les plantes

qui nous sont utiles ou agréables, à les semer et à les soigner, à détruire les espèces jugées concurrentes ou inutiles, à réserver aux premières la totalité du sol, à créer ce qu'on appelle des champs.

Lorsqu'on approfondit la question de savoir comment s'est fait le passage de l'état naturel à l'état civilisé, lorsqu'on réfléchit aux origines de la technique, on acquiert la conviction que l'agriculture fut, pour notre évolution, plus importante encore que le feu.

Aucun animal n'avait jamais appris à cultiver les végétaux, lorsqu'un ancêtre de l'homme, assis devant sa caverne, quelque matin de printemps et regardant germer une graine, eut l'idée d'imiter la nature, de répéter ce qu'il voyait et, dans la terre humide, de semer une jeune plante. C'est au moment où l'éclair jaillit dans le cerveau de ce primitif, que se place la naissance de notre industrie nourricière. Cette invention eut une série de conséquences énormes, s'enchaînant les unes aux autres : l'augmentation des ressources alimentaires, la pullulation de l'espèce humaine, la transformation progressive de la nourriture naturelle.

Par les perfectionnements successifs de la technique agricole, nous avons modifié la structure de notre ration, c'est-à-dire les matériaux de construction et d'entretien de notre édifice corporel.

Presque aussi importante fut l'invention de la technique du feu qui, par la cuisson, rend digestibles les réserves féculentes, spécialement celles qui se trouvent dans les graines des céréales ; d'où il résulte que l'homme peut tirer les trois quarts de son énergie de l'amidon.

La multiplication de l'espèce humaine fut la conséquence de ces deux manifestations de l'intelligence : l'agriculture et le feu.

D'innombrables méthodes ont été inventées depuis pour modifier les substances et les usages alimentaires primitifs.

En comparant les conditions d'autrefois avec celles d'aujourd'hui, on aperçoit des différences considérables ; on voit aussi que cette évolution, très lente au cours des siècles passés, s'accélère beaucoup à l'époque actuelle.

On ne trouverait aucun changement sensible si l'on se bornait à comparer notre régime moyen d'une année à l'autre ; mais si l'on se reporte seulement à une cinquantaine d'années, on note déjà de sensibles différences. Cependant, un laps de cinquante ans ne peut montrer qu'un épisode relativement peu important auprès de l'évolution générale de l'alimentation depuis les origines de l'humanité.



Que reste-t-il maintenant des produits naturels du sol sur nos tables de civilisés ?

A peu près rien. Tous ou presque tous nos aliments, en effet, sont, en quelque manière, artificiels. Même les fruits que nous mangeons crus ne sont pas semblables à ceux d'autrefois ; ils proviennent de plants sélectionnés, cultivés, taillés, greffés, etc. Notre pain est de la farine fermentée par du levain et cuite. Notre vin est du raisin fermenté, nos viandes proviennent d'animaux artificiellement châtrés. Enfin, les mets cuisinés n'ont plus ni l'apparence, ni le goût des choses naturelles. Donc, nous ne mangeons plus rien qui soit strictement naturel.

Dans les temps modernes, l'agriculture, l'élevage, les transports, l'industrie des conserves et du froid, ont fait d'immenses progrès qui ont eu sur l'alimentation publique une très grande influence.

Depuis une centaine d'années à peine, l'emploi généralisé des engrais artificiels et la sélection des semences et des plants ont plus que triplé la production agricole du blé, des céréales secondaires, de la vigne et des fourrages.

On sait que l'extension de la culture de la pomme de terre a été un véritable événement historique.

La sélection des animaux de boucherie a permis d'obtenir en nombre, et surtout en poids, beaucoup plus de viande qu'autrefois.

Cette même méthode, appliquée aux volailles et associée avec une alimentation animale riche en azote, arrive aujourd'hui, pour une seule poule, à une production de 300 œufs par an.

Les vaches laitières, également sélectionnées, donnent des rendements prodigieux. Et ces récoltes sont ramassées chez le cultivateur jusqu'à 500 kilomètres de Paris, pour être transportées en quelques heures, au moyen de camions automobiles et de wagons isothermes. Il y a cent ans, il eût été impossible de sortir le lait de ces régions et de le conduire à plus de 50 kilomètres avant qu'il fût caillé, parce que le pauvre réseau routier, le chemin creux et la charrette à bœufs ne permettaient pas d'aller plus vite.

Notre alimentation européenne occidentale subit de moins en moins l'influence des saisons. En 1938, nous pouvons manger, en été, toutes sortes de légumes et de fruits. Nous avons par exemple des petits pois, des asperges, etc., même à la fin de l'hiver, alors que

cette fantaisie eût été impossible, même pour une table impériale, avant le commencement du dix-neuvième siècle (1).

Il y a seulement cinquante ans, lorsqu'arrivait le milieu de l'hiver, il était difficile de trouver des fruits frais ; à peine quelques pommes ou poires toutes ridées, conservées à grand'peine sur la paille du grenier. Maintenant, nous avons une abondance de fruits en toutes saisons, aux étalages des marchands de comestibles. Nous y voyons même des fruits exotiques délicats. C'est que, depuis 1876 (2), il est possible de transporter des denrées périssables d'un continent à l'autre.

L'aviation aidant (3), le progrès va encore s'accroître. Un jour, l'humanité ne connaîtra plus de restrictions saisonnières de son alimentation.

L'homme contemporain peut donc se nourrir, toute l'année, des mêmes choses ; il peut consommer, par exemple, des œufs, des choux, de l'alcool, du café, etc., à tous ses repas. Alors, s'il est intolérant pour ces substances et s'il persiste à en prendre, il s'empoisonne lentement. Cela se produit peut-être plus fréquemment qu'on le pense, car beaucoup de personnes, qui ne s'en doutent pas, présentent de l'intolérance à certains aliments.

Par l'incessant développement de notre technique et de notre production, nous sommes parvenus à donner satisfaction non seulement aux besoins, mais aussi aux caprices de la masse des consommateurs, à fournir au plus grand nombre ce qui était autrefois l'apanage d'une petite minorité de riches et à transformer ainsi les habitudes alimentaires du peuple.

Pendant le XIX<sup>e</sup> siècle, nous avons vu s'élever la consommation d'énergiques stimulants généraux : l'alcool, le café, le thé, le cacao. A quoi il faut ajouter les drogues que l'on absorbe sans discernement, sous le prétexte de toniques et de fortifiants et ces mixtures désignées sous le nom d'apéritifs, cocktails et autres solutions alcooliques d'essences végétales, poisons lents à l'usage d'une clientèle déjà tourmentée par les autres folies de la mode.

On sait les dangers de l'alcool, ce fléau. Ceux du café sont moins

(1) Date de la découverte des conserves, par Appert (Nicolas).

(2) Date du voyage du navire *Le Frigorifique* de Tellier (Charles).

(3) Au banquet de 1933, de la Société nationale d'acclimatation, nous avons pu manger, à Paris, un poisson frais qui avait été pêché dans l'Euphrate et qui nous avait été apporté par avion.

Au temps des diligences, il y a cent ans à peine, la « marée » fraîche était inconnue de la plupart des Français, au delà de 200 kilomètres de la mer.

connus. Cependant, ce breuvage cause plus de désordres qu'on ne croit chez ceux qui, à cause de leur sensibilité individuelle, ne peuvent pas le supporter.

\*  
\* \*

Le pain, le vin et le fromage, qui sont des aliments fermentés, constituent ensemble les trois-quarts environ de la ration moyenne des travailleurs français, surtout dans le monde rural. Lorsque nos plus modestes paysans se rendent à leurs travaux, ils emportent dans leur bissac, pour leur journée, par exemple : 800 grammes de pain fournissant 2.000 calories, un morceau de fromage correspondant à un litre et demi de lait, donnant 950 calories, un litre de vin à 8°, donnant 600 calories. Le total peut développer 3.550 calories, c'est-à-dire de quoi subvenir largement à la dépense quotidienne d'énergie d'un bon travailleur.

Nous sommes le peuple qui consomme le plus de ces aliments préparés par fermentation.

Les aliments fermentés étant le produit de l'activité de certains microbes, il en résulte que nous mangeons tous les jours une quantité innombrable de ces petits êtres, avec les denrées qu'ils ont plus ou moins dégradées.

Les ferments alimentaires figurés normaux, Bactériacées ou Champignons, ne sont que des végétaux tout petits, inoffensifs, des sortes de cuisiniers microscopiques concourant à la préparation de notre nourriture pour donner à nos mets des saveurs qui nous plaisent.

Nous avons, pour ainsi dire, domestiqué ces microbes : la levure est soigneusement dirigée pour l'élaboration de breuvages estimés, le vin, la bière, le cidre ; elle est aussi employée à creuser dans le pain des alvéoles qui rendent cet aliment spongieux et digestible.

Rappelons ici que la levure est une source importante de ce tonique nerveux qu'on appelle la vitamine antinévritique.

D'autres microbes commencent la digestion du lait et des viandes, de manière que notre estomac ait moins de travail à faire.

Alors, nous devenons de plus en plus des parasites sur le reste de la nature, puisque nous vivons des aliments élaborés par les êtres qui nous ont précédés et que nous avons dressés à nous servir.

Plus que toute autre espèce animale, l'homme utilise à son profit les résultats des travaux effectués par les autres êtres qu'il veut bien

laisser vivre autour de lui. Il est, comme d'ailleurs les autres animaux supérieurs, incapable de faire la synthèse de certaines substances, acides-aminés, vitamines, dont il a besoin pour entretenir sa vie ; il doit demander ces éléments de la ration, tout faits, aux végétaux et aux animaux dont il se nourrit. Son parasitisme progressif, c'est-à-dire sa tendance à dériver de plus en plus à son avantage les matériaux nutritifs produits sous sa direction par la nature environnante, est probablement un facteur de son évolution.

\*  
\* \*

Depuis une centaine d'années, dans la plupart des pays occupés par la race blanche, il s'est produit une augmentation très importante de la consommation des protéines animales, de la viande, du lait et des œufs.

D'après Payen (4), notre alimentation carnée était, en 1862, de 53 kilogr. 600 par habitant et par an, dans les villes françaises de plus de 10.000 habitants. Pour la ville de Paris, elle était, en 1849, de 53 kilogr. 200 et, en 1864, de 74 kilogr. 576. D'après le même auteur, en cette dernière année 1864, elle était cinq fois moins élevée dans le reste de la France qu'à Paris, soit 14 kilogr. 915 ( $74.576 : 5$ ).

Suivant Armand Gautier (5), la consommation parisienne individuelle annuelle de la viande aurait été de 103 kilogrammes en 1887, de 93 kilogrammes en 1896 et de 94 kilogrammes entre 1890 et 1900.

Selon MM. Roëland et Ch. Richet fils (6), cette consommation parisienne était de 52 kilogr. 560 en 1930 ( $144 \text{ gr.} \times 365$ ).

D'après les statistiques du ministère de l'Agriculture, la consommation moyenne individuelle de la viande pour l'ensemble de la France aurait été de 39 kilogr. 03 en 1933, de 40 kilogr. 26 en 1934 et de 41 kilogr. 88 en 1935.

De ces documents, nous pouvons conclure que, pour l'ensemble de la population française, la consommation de la viande a aug-

(4) *Précis théorique et pratique des substances alimentaires*, 1865. Hachette, éditeur à Paris.

(5) *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain ou malade*. 3<sup>e</sup> édition, 1908, p. 162-163. Masson, éditeur à Paris.

(6) *Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire*, 12, 7 et 8, 1934, p. 175-216.

menté continuellement, passant de 14 kilogr. 915 (ensemble de la France moins Paris), en 1864 à 41 kilogr. 88 en 1935.

On remarque que, pour la ville de Paris et, sans doute, pour d'autres grandes villes, la consommation aurait été sensiblement la même en 1930 qu'en 1862, après avoir passé par un maximum vers 1887. Cela s'explique parce que la population urbaine, qui était bourgeoise et riche jusque vers 1887, est devenue de plus en plus ouvrière et de condition modeste depuis cette époque, à causé de l'énorme extension des banlieues. D'où il s'ensuit que la nourriture de la province française et celle de Paris tendent à s'uniformiser. C'est l'égalité progressive devant le bifteck.

Il y a cinquante ans, l'alimentation carnée d'une famille paysanne se limitait à ceci : un porc ou deux que l'on tuait vers la Noël pour toute l'année ; du poulet ou de la viande de boucherie les jours de fête seulement ou quand il y avait un malade à la maison. Aujourd'hui, nous voyons de la viande sur la table du fermier plusieurs fois par semaine ; signe incontestable de l'amélioration du bien-être matériel rural.

Le Parisien de 1864 mangeait chaque jour, en moyenne, d'après Payen, 273 gr. 64 de viande, poissons, œufs, lait et fromages. En 1930, il mangeait 630 grammes de ces denrées, d'après MM. Roëland et Ch. Richet fils.

Cette augmentation de notre consommation moyenne de viande et de laitage a eu pour conséquence de faire diminuer la consommation du pain, car il n'est pas possible d'augmenter une partie de la ration sans diminuer le reste dans des proportions équivalentes, attendu que le total des calories qui nous sont nécessaires doit rester sensiblement constant.

\*  
\* \*

La consommation française des aliments d'origine animale a en somme augmenté dans de très fortes proportions. Cela veut dire que nous demandons de plus en plus notre azote alimentaire au règne animal, que nous construisons et réparons notre organisme au moyen de matériaux différents de ceux d'autrefois ; fait important, capable d'agir sur le physique et le moral de notre race, ainsi que je l'expliquerai plus loin.

On se rappelle l'émotion causée dans notre pays, il y a quelques années, à propos de la question de la salubrité du pain : au

Parlement et à l'Académie de Médecine, des personnages importants disaient que notre aliment principal était dénaturé par les procédés industriels de la meunerie et de la boulangerie ; l'opinion publique en était alarmée. Intervenant dans la discussion ouverte à ce sujet, je m'efforçai de convaincre le corps médical que la diminution de la consommation nationale du pain avait une autre cause plus certaine : le changement de la ration alimentaire moyenne du peuple français, changement qui était lui-même un simple épisode de l'évolution séculaire de l'alimentation humaine, phénomène provoqué par le développement de l'agriculture et de l'industrie, événement considérable par ses répercussions économiques, sociales et biologiques, celles-ci étant restées jusqu'alors inaperçues ou négligées.

Pendant ces vingt dernières années, on a fréquemment dénoncé les fautes de l'industrie alimentaire : on a dit non seulement que le pain était mauvais, mais aussi que les méthodes de préparation des aliments au vingtième siècle avaient pour effet de compromettre la santé, qu'il fallait revenir aux usages primitifs, se nourrir de denrées crues et abandonner la cuisine, sous prétexte que la cuisson détruit certains principes nécessaires à la vie, etc.

Les circonstances m'ayant permis d'observer autrefois, chez les races noire et jaune parmi lesquelles j'ai longtemps vécu, les conditions de l'existence vraiment naturelle, d'y noter les coutumes alimentaires et autres et de pouvoir ainsi comparer les régimes des différents peuples, puis d'étudier assez longuement en France, la technique alimentaire actuelle, je me crus autorisé à relever les exagérations de ceux qui, hors de propos, jetaient l'inquiétude dans l'opinion publique au sujet de nos usages traditionnels, puis et surtout pour montrer les conséquences de l'évolution de l'alimentation humaine (7).

\*  
\* \*

L'alimentation ne doit pas être considérée seulement dans ses effets sur la santé et la vigueur physique ; il faut aussi mesurer

(7) Il y a seulement quatre ans, on ne parlait point de cette évolution ; personne n'en voyait les conséquences. Aujourd'hui, cette notion est devenue courante et je constate que l'on reproduit, même dans les journaux politiques et le plus souvent sans mention d'origine, les études que j'ai publiées sur cette question, notamment ici. *Revue d'Hygiène*, mai 1927 ; *Le Mouvement sanitaire*, novembre 1931, novembre 1934.

ses répercussions sur les autres manifestations de la vie, car toutes les fonctions de l'organisme peuvent être plus ou moins directement influencées par les apports nutritifs, notamment par les vitamines, les sels minéraux, tels que les composés organiques du phosphore, les hormones provenant du lait, de la chair musculaire, du sang et des viscères des animaux de boucherie que nous mangeons, les diastases des aliments fermentés et autres facteurs alimentaires plus ou moins inconnus et par les microbes et par les toxines. Le fonctionnement cérébral n'échappe pas à ces influences. Le neurone, comme les autres cellules, baignant dans le plasma, ne peut être indifférent à la constitution de celui-ci, en particulier à son équilibre colloïdal, aux floculations et aux chocs d'origine alimentaire ou infectieuse qui s'y produisent. Cela autorise à penser que l'alimentation peut agir aussi bien sur le moral que sur le physique des individus et des races : conjecture fondée sur de nombreuses observations.

L'expérience la plus frappante et qui est le plus souvent citée, pour montrer l'action du régime sur le caractère, est celle rapportée par Liebig dans ses *Nouvelles Lettres sur la Chimie* (35<sup>e</sup> lettre). L'ours du muséum de Giesen était doux et tranquille tant qu'on le nourrissait de pain et de légumes ; mais quelques jours de régime animal le rendaient méchant et dangereux. On sait, ajoute Liebig, que l'irascibilité des porcs peut être exaltée par le régime de la viande au point de leur faire attaquer l'homme (8).

Mc Collum (9), en Amérique et Corry Mann (10), en Angleterre, observant sur des groupes d'enfants pauvres des écoles, ont constaté : 1<sup>o</sup> que l'addition de beurre ou de cresson aux régimes habituels de ces enfants avait pour effet d'augmenter leur poids, mais non d'accélérer la croissance de leur squelette ; 2<sup>o</sup> que l'addition d'un peu de lait écrémé produisait une augmentation de la taille et une excitation générale ; les enfants qui prenaient cette petite quantité de lait en plus de leur nourriture de fond étaient plus éveillés et plus pétulants que les autres. Il existerait donc dans le lait un principe capable d'activer le développement du squelette et de provoquer une excitation physiologique générale. Retenons seulement ce dernier fait : l'excitation causée par les substances inconnues qui se trouvent dans le lait écrémé.

(8) Gautier (Armand). *Loc. cit.*

(9) *The newer Knowledge of Nutrition*. New-York, 1925.

(10) *Medical Research Council*. Londres, 1925.

Ces observations relatives à l'influence du lait sur le physique et le moral des enfants ont été confirmées au Japon par des expériences faites sur des écoliers de Tokio (11).

Devant le congrès des médecins américains de 1935, la thèse de la perfectibilité de l'homme par une meilleure alimentation a été fortement soutenue par Mc Lester (12). Celui-ci a cité entre autres observations celles de l'anatomiste Parsons (13), de l'Université de Londres, d'après lequel la taille moyenne serait de 1 m. 75 chez les étudiants en médecine anglais, alors qu'elle serait de 1 m. 65 seulement chez les gens du peuple dont l'hygiène et la nutrition sont moins soignées.

Les petits paysans de mon école rurale, il y a cinquante ans, montraient dans leurs jeux moins d'ardeur et d'entrain que je n'en vois aujourd'hui chez nos collégiens de ville. Notre régime alimentaire était très différent de celui que l'on donne aujourd'hui aux enfants dans les milieux aisés ; le matin, nous quitions la ferme pour nous rendre à l'école, après avoir mangé une assiettée de soupe épaisse, formée surtout de pain trempé dans un bouillon de légumes légèrement beurré ; nous emportions pour la journée, dans notre petit sac, un morceau de pain bis avec un maigre fricot végétal, quelquefois un bout de lard ou un œuf. Aujourd'hui, notre jeune écolier citadin prend, à son lever, du chocolat ou du café au lait sucré ; à midi, on lui prépare un plat de viande, etc. Et j'observe qu'il est plus turbulent que n'était le petit campagnard d'autrefois. Il y a, en tout cas, une remarquable coïncidence entre la richesse de l'alimentation en principes d'origine animale et le caractère des enfants.

On ne peut contester que, parallèlement à l'évolution des coutumes alimentaires, le moral de notre race s'est modifié ; le Français moyen de 1938 est plus subtil, plus ardent, moins patient que ne l'était son ancêtre, le serf lamentable du moyen-âge nourri de bouillie de seigle et que ne l'était peut-être même le paysan de 1838.

Tous les médecins coloniaux connaissent des exemples de jeunes indigènes que l'on a sortis de leur milieu originel exotique pour en faire, par exemple, des marins de l'Etat, que l'on a

(11) Cow's Milk and Growth of Children. *Bulletin public Health, Japan*, 1931.

(12) Nutrition and the Future of Man. *The Journal of the american medical association*, 15 juin 1935, p. 2, 144

(13) A new type of Englishman. *Am. J. Phys. Antrop.*, janvier 1928.

mis au régime européen, pendant quelques années et que l'on a vu se transformer physiquement ; ils devenaient plus grands, plus forts et plus alertes que leurs frères, les coolies restés dans la brousse. Nous prenions de jeunes malingres, nourris plus ou moins misérablement d'une poignée de riz, minés par le paludisme, infestés d'helminthes, nous les débarrassions de leurs parasites intestinaux et sanguicoles, nous les mettions au régime du pain, de la viande, du vin, du lait, etc., et ils prenaient un aspect florissant. Auparavant, nous les avions vaccinés contre la variole, de sorte que leur figure était propre et nette, au lieu d'être picotée, comme celle de leurs aïeux.

Ayant remarqué, en même temps, que l'amélioration physique de ces jeunes hommes s'accompagne d'une transformation morale, qu'ils deviennent moins apathiques, plus vifs, plus ardents au travail. j'avais indiqué, dès 1925, qu'il me paraissait possible de changer le caractère des hommes par le moyen de régimes alimentaires spéciaux, par exemple en leur faisant ingérer de temps en temps du lait avec un peu de sang cru et des aliments fermentés par la levure alcoolique (14). Ce régime exerce une action bienfaisante sur la nutrition, excite l'appétit, accélère la croissance des tissus jeunes et stimule l'activité générale (15) ; on le conseille non seulement aux convalescents, mais aussi aux mères et aux enfants dont la ration est pauvre en protéines d'origine animale ; il donne, dans la plupart des cas, des résultats utiles lorsqu'il est administré en tenant compte de la tolérance individuelle, à petites doses et périodiquement.

L'introduction d'aliments protecteurs appropriés dans certains régimes défectueux a permis jusqu'ici de supprimer trois maladies : le béribéri, le scorbut et la maladie de Barlow ou scorbut infantile. Nous pouvons aller plus loin encore dans la voie de l'utilisation de ces stimulants normaux de la vie et nous en servir pour favoriser la croissance des enfants, pour fortifier les processus de défense physiologique contre les maladies et, dans une certaine mesure, pour transformer les races.

Il est notoire que les peuples les plus entreprenants et les plus énergiques sont gros consommateurs de lait, de viande et de

(14) *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, 13 mai 1925, p. 368 et 9 juin 1937, p. 496.

(15) *Revue d'Hygiène*, mai 1926, p. 420.

poisson, alors que les mangeurs de riz, qui prennent très peu d'aliments d'origine animale, sont d'une étonnante résignation.

Malgré l'insuffisance des observations et des expériences dont nous disposons actuellement, je tiens pour probable que si, un jour, les pauvres Chinois, Annamites et Indiens sont pourvus, comme nous, de viandes, de laitages, d'aliments fermentés et de stimulants d'origine végétale ou animale, leur nonchalance deviendra vivacité et leur caractère se rapprochera du nôtre.

En proposant à mes anciens camarades, les médecins coloniaux, d'étudier l'influence des régimes occidentaux sur des indigènes, je n'envisage point l'extension, d'ailleurs matériellement impossible, de ces régimes à toutes les populations exotiques ; il s'agit seulement d'expériences à faire sur quelques groupes d'enfants qui seraient suivis pendant quelques années, pour observer les effets de notre alimentation et de notre hygiène sur leur développement somatique et psychique. Il serait d'un très grand intérêt philosophique de montrer expérimentalement que l'on peut modifier les races humaines, au physique et au moral, surtout diriger la formation de leur esprit, par ces moyens techniques venant s'ajouter à ceux de l'éducation.

#### DÉVELOPPEMENTS DE L'HYGIÈNE.

Pendant les premiers âges de l'humanité, lorsque les individus vivaient au grand air, en perpétuels changements de résidence, la nécessité d'éviter la contagion n'apparaissait pas ; les tribus abandonnaient leurs malades et poursuivaient leur route ; l'égrotant, source d'un virus quelconque, tuberculeux ou autre, s'éteignait tout seul dans quelque fourré, oublié par ses parents à mémoire courte et à sensibilité restreinte.

Quand, poussé par la faim, l'homme paléolithique avait pu assommer quelque bête, il mangeait la chair crue sanglante, après avoir déchiré la dépouille au moyen de ses dents et de son silex. Sa famille accourait et se précipitait sur l'animal abattu que l'on déchiquetait. On mordait directement les viandes et les entrailles fraîches ou corrompues.

A la résistance aux intempéries, développée par la nudité absolue du corps, à l'entraînement physique résultant de la vie active, on ajoutait ainsi l'accoutumance aux toxi-infections digestives.

Cependant, les autres conditions de la vie exposaient les hommes à de fréquentes blessures par où les germes infectieux auraient pu pénétrer. Blessés en combattant, la peau déchirée par les heurts ou les épines des buissons, ils ne prenaient aucune précaution artificielle contre ces contaminations cutanées superficielles ou profondes. Il n'y avait point de pansements antiseptiques, en ce temps-là ! Durant des milliers de siècles, notre espèce s'entraîna à se défendre par ses seuls moyens naturels contre les microbes de provenance alimentaire ou traumatique.

Il est à peu près certain que la plus grande partie des enfants mouraient, ne pouvant résister à cette dure existence ; seuls les plus forts survivaient et faisaient souche d'une descendance nécessairement fortifiée par ces épreuves, sélectionnée et capable de constituer les solides chaînons de la lignée humaine.

\*  
\* \*

Lorsque l'homme eut inventé l'agriculture, il cessa de mener son existence perpétuellement nomade pour rester à côté de ses provisions, à côté de son champ. Il se fonda des cités où se tenaient des agglomérations humaines fixes. Mais le passage de la condition nomade à la condition sédentaire eut comme conséquence de favoriser l'éclosion des maladies épidémiques, spécialement des affections qui sont causées par les agents pathogènes de l'intestin. Lorsque les tribus déversaient leurs déjections sur de vastes espaces de terre, pendant leur vie nomade, tous ces parasites étaient détruits dans le sol par le jeu des actions naturelles ambiantes ; mais lorsque devenues sédentaires, elles souillèrent le sol et la nappe souterraine de leurs cités, ces parasites trouvèrent les conditions les plus favorables pour passer des malades aux hommes sains. L'ancêtre de cette époque, buvant à même l'eau de sa mare, devait nécessairement devenir la victime de l'ankylostome, de l'amibe, du bacille typhique, etc. Périodiquement, les agglomérations devaient être décimées. Il est possible que des civilisations plus ou moins avancées aient fini de cette manière ; jusqu'à ce que l'invention de la technique du feu eût permis ce grand progrès que constitue le chauffage des aliments.

On ne peut guère imaginer ce que serait l'état sanitaire actuel dans nos pays si l'évacuation des déchets humains et la purification

des eaux n'existant pas, toutes les denrées étaient consommées crues. Lorsqu'on assiste aux manipulations des cuisines, des boucheries, des charcuteries, des triperies et des halles, lorsqu'on constate que ces manipulations se terminent par un passage au feu, par un chauffage quelconque, on ne peut s'empêcher de considérer qu'il y a là une sauvegarde extrêmement importante pour la santé publique.

A l'origine, les hommes instituèrent sans doute la cuisine pour modifier le goût de leurs denrées, pour faciliter la digestion de quelques-unes d'entre elles. Quoi qu'il en soit, la cuisson culinaire fut et demeure un des plus grands moyens de l'hygiène.

La pasteurisation du lait, notamment, constitue un fait essentiel au point de vue sanitaire. Rappelons à ce propos qu'en 1830, l'économiste Fourier disait qu'on n'aurait pas pu trouver, à Paris, un bol de lait qui ne fût pas mouillé d'eau. Même en tenant compte de ce qu'il peut y avoir d'exagéré dans cette opinion, cela signifie qu'en ce temps-là le lait était couramment contaminé par des manipulations douteuses ; on puisait l'eau de ce mouillage du lait dans les puits d'une nappe souterraine infectée par la masse des fosses d'aisance qui étaient creusées dans le sol parisien avant le tout-à-l'égout. Il ne faut pas s'étonner qu'à la même époque, les fièvres dites putrides, les typhoïdes et les dysenteries sévissaient gravement sur la population parisienne. Aujourd'hui, ces maladies ont presque disparu. La durée moyenne de la vie était aux environs de trente ans, aujourd'hui, elle approche de soixante. Si, comme on l'admet d'après les estimations les plus modérées des paléontologistes, l'humanité a 100.000 ans ou mille siècles d'existence, nous voyons que pendant le dernier de ces siècles, nos chances de vivre vieux ont presque doublé, que, dans ce seul siècle, le progrès a été probablement plus grand que pendant les mille siècles précédents. Sans aucun doute, ce résultat merveilleux doit être attribué pour la plus grande part aux progrès de l'hygiène et de l'alimentation. Nous avons supprimé plusieurs maladies évitables : la variole, la peste, le choléra, la lèpre ; l'extinction de la syphilis est en vue ; la tuberculose régresse ; nous avons presque supprimé la chlorose et le rachitisme et les maladies infectieuses de l'intestin. Nous avons amélioré l'hygiène alimentaire. Et nous pouvons faire davantage grâce aux continuels perfectionnements de la technique.

\*  
\* \*

Dans les cités contemporaines, parmi ces foules qui s'entassent dans les transports en commun et ailleurs, les microbes passent facilement des uns aux autres ; la flore de nos voies aériennes et intestinales est commune à tout le monde. Nous sommes obligés de nous défendre contre les invasions périodiques des pathogènes. Nous nous entraînons à l'immunité par des maladies répétées. Nous luttons contre toutes sortes de microbes.

Aux maladies naturelles, la technique moderne ajoute les vaccinations qui sont des maladies inoculées. Le vaccinateur imite la nature ; il confère l'immunité par la maladie ; mais il a sur les moyens aveugles de la nature cet inestimable avantage de pouvoir doser les infections inoculées et de créer l'état de résistance sans tuer personne.

Les maladies naturelles peuvent être considérées comme des facteurs de l'évolution, en ce qu'elles obligent les organismes à entretenir et à augmenter leurs moyens de défense. Mais ce résultat n'est obtenu qu'au prix de pertes individuelles, de déchets parfois nombreux ; car la nature ne se soucie guère des individus ; elle travaille plutôt pour l'espèce. Il vaut donc mieux entretenir notre faculté de résistance par des maladies dosées, mesurées, adaptées à nos moyens. Par la distribution ménagée des maladies infectieuses qui constitue la technique des vaccinations, on fortifie la résistance de l'organisme, mais on évite d'exagérer l'effort demandé à l'économie. L'hygiène moderne organise une sorte d'entraînement rationnel contre les microbes. L'entreprise est, en principe, aussi logique et aussi inoffensive que l'entraînement musculaire par l'exercice physique, à condition d'être conduite prudemment.

Une éclatante démonstration de ce que peut faire l'hygiène pour la transformation physique d'une race nous est donnée par l'application rapide et intensive de la vaccination antivariolique dans un pays où cette méthode était à peu près inconnue avant notre arrivée. Chez nous, la vaccine a été appliquée progressivement ; il a fallu près d'un siècle avant que la méthode de Jenner fût pratiquée par l'ensemble de la population. Chez les Annamites, nous avons fait cela en dix ans, de 1904 à 1914. Nous sommes arrivés à presque supprimer la variole au Tonkin, dans ce pays où cette maladie tuait autrefois annuellement des milliers d'enfants et où le quart au

moins des adultes, en 1914, portait encore sur la figure des traces de petite vérole. Nous avons non seulement empêché la mortalité variolique, mais encore contribué, d'une façon certaine et frappante, à l'amélioration physique des habitants. Il suffit, pour s'en rendre compte, de comparer les enfants d'aujourd'hui à ceux qu'on voyait dans les villages au commencement du siècle, à l'époque où on ne pouvait faire qu'un service insuffisant, insignifiant, de vaccinations publiques. Aujourd'hui, chez les enfants et les jeunes gens annamites, on ne voit plus de figures « picotées » ; l'apparence de la race s'est modifiée d'une manière évidente. Le progrès de l'hygiène s'est inscrit sur la figure des gens.

Le développement des vaccinations est l'un des faits les plus marquants de la technique sanitaire moderne. On voit aujourd'hui des hommes, en particulier les grands voyageurs, qui sont exposés par leur profession aux maladies de la métropole et des colonies et qui ont dû se faire vacciner dans leur enfance contre la tuberculose et la variole, plus tard contre les fièvres typhoïde et paratyphoïdes, la diphtérie, le tétanos, la fièvre jaune, le typhus exanthématique, le choléra et la peste. Et tout cela est généralement bien supporté.

Qu'en résultera-t-il en définitive ? Nous espérons que la résistance de notre espèce en sera augmentée, au profit de nos descendants.

En tout cas, l'extension actuelle de la technique des vaccinations pose un sérieux problème touchant celui de l'évolution.

Il ne faut pas considérer toujours exclusivement le problème des vaccinations sous son angle purement utilitaire, immédiatement pratique ; il est bon de le rattacher au grand phénomène de l'évolution pour en saisir toute la portée.

Déjà, au bas de l'échelle des animaux visibles, nous constatons que l'amibe se défend contre l'invasion des bactéries par la formation du kyste sous lequel elle peut se mettre à l'abri et par la digestion ou phagocytose. Quelques espèces de ces protozoaires ont perdu ou n'ont jamais eu la propriété de former un kyste ; mais elles disposent d'une capacité digestive intense, elles digèrent presque toutes les bactéries lorsqu'elles se trouvent dans des conditions convenables. Le kyste, protection mécanique contre la pénétration des microbes, est l'ébauche de ce qui deviendra plus tard la carapace des crustacés, l'enveloppe chitineuse des insectes, l'écaille des poissons, la peau et les muqueuses des mammifères. Le pouvoir digestif

se retrouvera aussi plus tard chez les leucocytes des animaux supérieurs.

C'est l'attaque des cellules amibiennes par les microbes environnants qui stimule et provoque la réaction des protozoaires, soit leur enkystement, soit au contraire, l'émission de leurs pseudopodes et la phagocytose. L'entretien de la vie des amibes exige l'intervention active des bactéries vivantes ; l'exercice de leur fonction amène leur développement ou tout au moins l'entretien de leur activité.

De même, chez l'homme, les phagocytes se réveillent et entrent en action lorsque les microbes des maladies se sont multipliés et ont fait entrer en jeu les réactions défensives de l'économie.

Il existe des bactéries non pathogènes qui ont la propriété d'exciter fortement la phagocytose ; elles stimulent aussi bien les amibes que les leucocytes des mammifères. Ces microbes, généralement saprophytes ou parasites inoffensifs, par la stimulation qu'ils exercent sur la fonction phagocytaire, concourent à l'entretien de l'immunité, probablement chez tous les animaux. On utilise leurs cultures pour renforcer le processus de l'immunisation, dans les vaccinations et la vaccinothérapie des maladies infectieuses, en les associant aux antigènes spécifiques. Quelques-uns de ceux-ci ne sont guère maniables à l'état vivant ; ils manifestent parfois des chutes de virulence ou des réveils inattendus qui rendent leur emploi thérapeutique aléatoire ; d'autre part, ils perdent la plus grande partie de leurs propriétés immunisantes lorsqu'on les stérilise. On a donc songé à renforcer l'activité de ces virus spécifiques tués en les associant avec des microbes inoffensifs vivants ou morts, auxiliaires de l'immunité, à réaliser de cette manière une sorte de synthèse de l'acte vaccinal dans laquelle l'effet de l'élément spécifique serait augmenté par celui d'un stimulant général de la phagocytose (16).

Le rôle des microbes dans la nature ne doit pas être envisagé seulement aux points de vue des fermentations et des maladies. Ils interviennent également pour stimuler directement ou indirectement les fonctions physiologiques chez tous les animaux. Ennemis omniprésents, ils obligent continuellement les animaux à mobiliser leurs défenses.

(16) *Recherches sur une amibe suivies de quelques observations sur la phagocytose et l'immunité.* Vigot frères, éditeurs à Paris, 1937

En même temps que se faisait notre propre évolution, les microbes, eux aussi, se perfectionnaient ; par exemple, le bacille tuberculeux s'enveloppait de cire pour résister à nos leucocytes. Nous n'avons donc pas la faculté de nous reposer ; nous devons nous perfectionner et nous aguerrir contre ces ennemis naturels permanents. Nous sommes, comme nos prédécesseurs de la série animale, tenus d'entretenir et de développer nos moyens de protection, de continuer la lutte contre le monde formidable des infiniment petits.

Au cours de leur histoire, les ancêtres de l'homme ont eu affaire à tous les microbes putrides et pathogènes et ils ont réussi à s'en défendre victorieusement. S'il y avait eu quelque part des microbes plus forts que nous ou que nos ancêtres, ils auraient réussi à faire disparaître les représentants de notre lignée, à arrêter notre évolution.

L'espèce humaine existe, donc elle a toujours été capable de résister aux maladies, à toutes les maladies ; elle a été assaillie par d'innombrables parasites, visibles et invisibles ; aucun d'eux n'a pu la faire disparaître ; aucune maladie n'a jamais donné 100 p. 100 de mortalité. Dans les épidémies les plus terribles, il y a toujours eu une proportion plus ou moins grande d'hommes qui ont échappé et qui ont ensuite fait souche d'individus aussi ou plus solides qu'eux-mêmes. Et c'est par la maladie que l'homme a entretenu et développé la résistance qu'il a aujourd'hui. Les parasites et les poisons, à côté de leurs effets purement pathogènes, sont capables de stimuler les organismes, non seulement de provoquer des réactions défensives, mais aussi d'exciter, de développer les autres fonctions physiologiques, y compris celles du cerveau et de la nutrition.

On a pu soutenir, par exemple, que le tréponème serait, éventuellement, un agent d'excitation cérébrale, pouvant déterminer une exaltation de l'intelligence. On a vu, en effet, des syphilitiques qui étaient des hommes supérieurs. Il est logique de penser que ce microbe étant, à certains moments, peu pathogène, presque symbiotique, peut agir sur les neurones comme un stimulant et produire de géniales illuminations. Par contre, on a vu des hommes d'Etat qui étaient atteints de paralysie générale et qui auraient été capables, par leurs décisions, de provoquer des conflits redoutables. Il n'est pas impossible que ce même microbe, en son état mi-pathogène, mi-symbiotique, puisse déterminer dans les éléments repro-

ducteurs des modifications intéressantes au point de vue transformiste.

\*  
\*\*

Pour expliquer le fait de l'évolution des êtres vivants, on a invoqué les grands phénomènes cosmiques, mais on ne voit pas comment ces actions physiques pourraient actuellement jouer dans la nature pour transformer une espèce animale en une autre. Les actions pathogènes, au contraire, sont fréquentes, et leur action sur les animaux est profonde, soit par des microbes intervenant eux-mêmes directement, soit par les toxines dont quelques-unes ont une affinité particulière pour les cellules reproductrices.

Il nous paraît probable que notre lutte contre les microbes, exagérée par la promiscuité des villes et par les vaccinations, n'est pas sans influence sur quelques-uns de nos caractères. Là encore, l'expérience pourrait nous éclairer. Il faudrait rechercher chez de jeunes animaux en voie de croissance l'effet de petites infections, voir ce que devient la progéniture de parents qui ont subi de légères maladies ou des vaccinations, quelque temps avant leur accouplement, organiser des essais, par exemple, sur le chien, le singe, le porc ou le rat, injecter à ces bêtes, avant la conjugaison des gamètes, pendant la gestation des femelles et dans le jeune âge des petits, des agents infectieux tels que le BCG, le filtrat grippal, des virus neurotropes, pour tâcher de dérouter la formation normale de l'être, de déranger l'aménagement des chromosomes, en tout cas pour voir ce qui arriverait. Cette expérience aurait en somme pour but de réaliser chez l'animal une des conditions de notre état civilisé et de mettre en œuvre le microbe considéré comme agent de l'évolution, en même temps qu'elle nous apprendrait la valeur réelle de l'immunité héréditaire.

Un dosage convenable et une application opportune des agents pathogènes donneront peut-être aux généticiens de l'avenir la clef de l'évolution.

#### L'HOMME, CE RÉSULTAT.

Au contraire des animaux qui vivent dans des conditions vraiment naturelles et qui sont incapables de modifier délibérément leurs habitudes, l'homme, par les moyens de sa technique, a changé profondément son milieu et son régime alimentaire. Dès que se

manifesta, à l'origine de l'humanité, le premier rudiment de l'intelligence, notre ancêtre commença de créer autour de lui une ambiance artificielle ; dès que, par exemple, il se vêtit de feuillages ou de peaux de bêtes, il diminua l'irritation qui, auparavant, lui venait des intempéries ; il diminua le durcissement de son épiderme ; il augmenta la sensibilité de son tégument. Et l'invention du vêtement est peu de chose à côté de celles de l'agriculture et du feu qui ont, comme nous l'avons vu, bouleversé l'état primitif de la nature.

L'homme est, de tous les animaux, celui dont la nourriture est la plus variée. Dans cette particularité de son régime, se trouve peut-être une des causes de sa supériorité sur les autres animaux. La nature disposa, pour la construction de l'édifice humain, d'une grande diversité de matériaux. Notons, par exemple, que seul, l'homme a su prélever, pour en faire l'essentiel de son alimentation, à la fois la graine, le lait et l'œuf, réserves d'énergie destinées à la jeune plante et à la jeune bête, c'est-à-dire ce que les végétaux et les animaux ont produit de plus précieux et de plus parfait. C'est peut-être parce que nos ancêtres ont choisi ces éléments, qu'a pu se construire cette merveilleuse, mais délicate machine, qu'est le cerveau.

Les conditions actuelles de la vie des civilisés sont grandement différentes de celles des peuples primitifs. Alors que le naturel, isolé dans son village, ne recevant aucune nouvelle du dehors, vivant dans une petite famille et parmi ses bêtes, avait un horizon intellectuel borné, le civilisé moderne, apprenant chaque jour, par les journaux, la TSF, etc., des informations provenant du monde entier, suivant parfois simultanément, dans les livres ou les cinémas, plusieurs romans pleins de rêves extravagants, reçoit dans son cerveau une énorme quantité d'impressions qui provoquent chez lui une multitude de réflexes émotifs variés et entretiennent les centres nerveux en perpétuelle activité. Il a besoin désormais de ces excitations ; son journal doit être quotidiennement « sensationnel » ; les publicistes le savent et s'efforcent de perfectionner constamment leur technique ; les menteurs publics, surtout depuis l'invention de Gutenberg, rivalisent d'ingéniosité, pour trouver de nouveaux motifs ou moyens d'excitation, même au risque de provoquer des conflits idéologiques ou internationaux...

Il y a soixante ans, lorsque le facteur rural apportait une lettre

ou un journal dans le hameau, e'était un événement. Et le vieux paysan qui se reposait à l'ombre de son chêne en était tout ému ! Aujourd'hui, le petit-fils de ce paysan est devenu citadin ; il ne lève même plus la tête pour voir passer un avion ; il a besoin de sensations fortes ; il exige des tragédies, des révolutions....

Il faut voir dans cette surexcitation intellectuelle caractéristique de l'état civilisé contemporain, dans ce changement évident quant à la nature et à la somme des sollicitations de l'esprit, une cause de notre évolution mentale ; car le fonctionnement et le développement de l'encéphale sont déterminés non seulement par l'état de la nutrition et par les apports alimentaires, mais aussi par l'intensité et la multiplicité des sensations et par le travail imposé à la cellule nerveuse. Et je remarque, en même temps, que les représentants de la société actuelle, qui sont les mieux nourris, les plus évolués, les plus touchés par les égarements de la civilisation présentent, à côté de sujets brillants, une forte proportion d'instables, de neurasthéniques et autres anormaux. Le surhomme sortira peut-être un jour de ces individus extraordinaires.

En attendant, nous sommes obligés de constater que le niveau moral de l'humanité ne s'élève pas autant que progresse son industrie et nous nous demandons ce que deviendra notre descendance, quelle sera l'influence de ces nouveaux usages sur les qualités physiques et sur le caractère des prochaines générations.

L'homme est une conséquence, un résultat, non seulement de l'hérédité et du climat, mais aussi des conditions d'existence artificielles, bonnes ou mauvaises, que son intelligence a créées et dont il bénéficie ou dont il est victime.

Les observations rassemblées ci-dessus contribuent à suggérer que les changements apportés aux conditions naturelles de la vie par les artifices de la civilisation, notamment par la technique alimentaire et par l'hygiène, ont été assez grands pour exiger une adaptation de l'homme et que le progrès technique moderne, s'il continue, serait capable de transformer encore les individus et les peuples au physique et au moral.

Il serait possible d'entreprendre des expériences pour déterminer l'influence de ces facteurs probables de l'évolution humaine, pour essayer de découvrir les lois de ce grand phénomène et peut-être pour diriger la formation de l'*Homo sapiens*, jusqu'à l'amener peut-être un jour à mériter son nom.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER

### LES INDICES DE SANTÉ DANS UN DISTRICT RURAL DE HONGRIE

Par G. IOHOK.

La protection de la Santé publique, qui s'engage de plus en plus dans le domaine des réalisations rationnelles, pense surtout à une œuvre de coordination. Il est, en effet, de première importance de pouvoir procéder systématiquement, par paliers et par branches, sans laisser de côté les points essentiels et sans surestimer certains détails. L'objectivité sera de rigueur et l'on s'efforcera d'avoir recours aux indices inattaquables. Nous voilà, ainsi, devant l'étude des indices de santé qui présentent, pour les hygiénistes, un moyen d'appréciation du plus haut intérêt, à la fois théorique et pratique. A titre d'exemple instructif, nous allons prendre un district rural de Hongrie, dont la documentation est soumise à une analyse pénétrante, par K. Stouman, ancien Membre de la Section d'Hygiène de la Société des Nations (1).

#### A. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU DISTRICT ÉTUDIÉ.

Le champ d'investigation, choisi par K. Stouman, est le district de Mezökövesd. Il est agricole et d'une richesse inférieure à la moyenne du pays. Le climat, nettement continental, est caractérisé par des étés chauds et des hivers froids.

La population atteignait 74.400 personnes en 1936. La superficie du district est de 787 kilomètres carrés ; la densité moyenne de la population (94,5 habitants par kilomètre carré) apparaît légèrement supérieure à celle de l'ensemble du pays.

Plus de 80 p. 100 de la population se consacre à l'agriculture, contre 8 p. 100 s'occupant à des travaux industriels, en particulier dans le bâtiment ou l'artisanat. Il n'existe pas d'usines ou d'ateliers employant un nombre considérable d'ouvriers ; 2,2 p. 100 seulement de la popu-

(1) K. Stouman. Les indices de santé. Essai d'application dans un district rural de Hongrie. *Bulletin de l'organisation d'hygiène*, 6, n° 5, 1937, p. 820-883.

lation se livre au commerce, 1,2 p. 100 à l'industrie des transports.

Le budget des ouvriers agricoles est réduit à sa plus simple expression. Un homme peut gagner en tout 180 pengö (36 dollars des Etats-Unis) ; une femme, 120 pengö (24 dollars) pendant les six mois qu'ils travaillent hors du district. Le reste de l'année, ils ne gagnent pour ainsi dire rien. L'examen des budgets familiaux des habitants des cavernes de Tibolddaroc fait apparaître un revenu familial annuel moyen de 297 pengö (60 dollars).

La misère du pays nous fera comprendre pourquoi le district étudié se trouve toujours à l'âge du cheval. En effet, trente automobiles seulement y ont été immatriculés, ce qui donne une proportion de 0,4 véhicule à moteur par 1.000 habitants contre 150 ou plus pour les districts ruraux des Etats-Unis. Il y a 2,7 téléphones par 1.000 habitants, ce qui correspond au centième environ de ce que l'on constate en Amérique.

Si nous passons à l'habitation, nous voyons que, d'après le recensement de 1930, le tiers des maisons du district étaient bâties en pierres ou en briques cuites et les deux autres tiers en briques de boue séchées au soleil. 25 p. 100 environ de ces dernières avaient des fondations de pierre ou de brique cuite. Un tiers des maisons étaient couvertes de chaume ou de roseau.

Une habitation d'un type spécial, fréquente dans la partie septentrionale et montagneuse du district, est la caverne. Les pièces sont taillées dans le grès tendre et l'on construit généralement sur le devant une sorte d'auvent. Elles sont badigeonnées en blanc et ne se différencient guère de celles où habitent ordinairement les paysans pauvres, si ce n'est qu'elles sont voûtées ; inutile de dire qu'elles sont très souvent fort humides.

Il existait, en 1936, dans le district, 813 de ces habitations de troglodytes (5,4 p. 100 du total des maisons). 4.041 personnes y vivent, ce qui donne exactement 5 personnes par logis.

Pour terminer avec la description générale, il est utile d'envisager l'alimentation, mais on ne dispose d'aucune statistique concernant la consommation des denrées. Il ressort d'une étude de l'alimentation familiale faite au cours de l'enquête de 1927 à Mezökövesd et Mezönyarad, que le régime de la majorité des paysans et des ouvriers agricoles est insuffisant, surtout en hiver. L'emploi de beurre, d'œufs et de sucre est rare. La moitié au moins des familles ne buvaient pas de lait et la consommation de viande était très faible.

Faut-il ajouter que la consommation d'alcool par tête est relativement élevée, étant donné la pauvreté du district : 7 lit. 08 de vin, 0 lit. 61 de bière et 1 lit. 39 d'alcool distillé, en 1927, non compris les vins préparés à la maison.

Si, après avoir brièvement cité les données touchant l'aspect général

du district, on voulait traduire par un tableau réduit les indices se rapportant au milieu, on verrait les 20 points suivants :

*Température (1928-1936) :*

a) Moyenne mensuelle maximum . . . . . 22°6 C.

b) Moyenne mensuelle minimum . . . . . — 2°1 C.

Hauteur annuelle des pluies en centimètres (1901-1930). . . . .	52
Densité de la population par kilomètre carré (1936) . . . . .	94,5
Pourcentage de la population habitant le chef-lieu (1936) . . . .	29,8
Pourcentage de la population vivant hors des villages mêmes (1930). . . . .	4,5
Pourcentage des habitants travaillant à l'agriculture (1930). . .	81,3
Pourcentage des habitants se livrant au commerce (1930) . . .	2,2
Pourcentage de la population agricole appartenant à la catégorie des petits paysans (1930). . . . .	28
Pourcentage de la population agricole appartenant à la catégorie des ouvriers agricoles non propriétaires (1930). . . . .	46,4
Proportion de la population agricole effectuant un travail saisonnier hors du district (1936). . . . .	37,3
Pourcentage des cultivateurs possédant moins de 5, 6 hectares de terre (1930). . . . .	78,8
Proportion (p. 100 environ) de la terre appartenant aux grands propriétaires (1930) . . . . .	50
Nombre de téléphones par 1.000 habitants (1937). . . . .	2,7
Nombre d'automobiles par 1.000 habitants (1937). . . . .	0,4
Pourcentage d'analphabétisme à l'âge de 6 ans et au-dessus (1930). .	11,9
Fréquentation (en pour 100) de l'école primaire (1936) . . . .	93
Probabilité pour une femme célibataire de 15 à 44 ans d'avoir un enfant, divisée par la probabilité pour une femme mariée de la même catégorie d'âge d'avoir un enfant (1936) . . . . .	0,14
Pourcentage des maisons construites en briques de boue (1930). .	66,6
Pourcentage des habitations creusées dans le rocher (1936). . .	5,4
Nombre d'habitants par maison ordinaire de paysan [pièce principale, une cuisine et une resserre] (1936). . . . .	5

## B. — EVOLUTION DÉMOGRAPHIQUE.

Pour juger de la vitalité du district, on s'adresse en premier lieu aux indices touchant sa population et son accroissement. Il était de 10,6 p. 1.000 pour la période 1931-1935 et de 7,6 seulement en 1936 contre 14,1 pendant les dix années précédentes.

La question touchant le mouvement de la population, paraît inquiétante dans ce sens qu'il y a lieu de parler d'une surpopulation par rapport à la répartition actuelle des terres. Comme le dit M. Stouman, le problème soulevé de l'accroissement de la population, qui se poursuivra encore pendant de nombreuses années, deviendra de plus en plus grave. Il ne saurait guère être résolu par un abaissement du standard de vie qui déjà atteint un minimum, et les efforts entrepris pour réduire la mortalité et la morbidité se heurtent évidemment de ce fait à des difficultés toutes particulières.

En relation avec les difficultés d'existence, il sera curieux d'apprendre

que le taux des naissances qui, en 1920-1922, était d'environ 40, s'est maintenu autour de 35 jusqu'en 1928. Il a commencé alors à fléchir et l'a fait avec une rapidité croissante ces dernières années, si bien qu'en 1936 il n'était que de 21,8. Depuis 1926-1928, où il était encore approximativement à son niveau normal, il a diminué de 35,3 p. 100 jusqu'en 1935-36 alors que la diminution correspondante, pour l'ensemble de la Hongrie, était de 22,3 p. 100.

L'impressionnante baisse des naissances paraît d'autant plus frappante, que, dans les districts campagnards, les enfants sont généralement considérés comme une « valeur positive ». En effet, en travaillant dans la propriété familiale, ils fournissent une main-d'œuvre peu coûteuse et en s'engageant au dehors ils apportent de l'argent à la maison. Telle semblait bien être, jusqu'au moment de la grande baisse des prix du blé, l'opinion des habitants du district de Mezökövesd. Depuis lors, le marché du travail est tombé au-dessous de son activité normale et il n'y a pas de terres qui demandent de main-d'œuvre supplémentaire. Un mouvement de limitation volontaire du nombre des naissances, dont l'origine ne peut pas être déterminée, se poursuit manifestement, mais son intensité soudaine a, sans aucun doute, des causes d'ordre économique.

Les observations, recueillies dans le petit district rural de la Hongrie, confirment l'expérience, acquise, dans les grands pays, sous l'influence de certains cataclysmes économiques. Nous ne pouvons pas nous empêcher de penser, à cette occasion, à l'influence, si décisive, de l'inflation monétaire sur la natalité allemande (2).

### C. — MORTALITÉ DE L'ENFANT ET DE LA MÈRE.

La destinée d'une population dépend d'une série de facteurs, variés et complexes ; mais, parmi ceux-là, les ravages de la mortalité pré- et post-natale, jouent un rôle essentiel. Aussi, allons-nous passer en revue les mort-nés, les enfants décédés et la mortalité maternelle.

Comme fait grave, il est à relever que la fréquence des avortements est relativement élevée, encore qu'un grand nombre échappent certainement à l'attention des sages-femmes. Les 61,9 avortements pour 1.000 naissances se présentent comme un chiffre peu ordinaire. Il n'en est pas de même pour la morti-natalité qui semble normale ; elle était de 24,9 p. 1.000 naissances au total en 1936. Elle semble avoir augmenté ces dernières années, car elle n'était que de 18 en 1926-1928.

En ce qui concerne la mortalité infantile, l'évolution de la situation a, au contraire, été des plus satisfaisantes depuis que l'organisation de

(2) G. Ichok. Inflation et natalité. L'expérience allemande. *Journal de la Société de statistique de Paris*, 67, n° 5, 1926, p. 177-185.

la Croix-Verte a ouvert ses dispensaires pour nourrissons. Le taux de diminution de la mortalité infantile de 1925-1929 à 1933-1935 a atteint 34,1 p. 100, ce qui est un résultat des plus remarquables pour une période aussi courte. Pour l'ensemble de la Hongrie, la diminution correspondante a été de 17 p. 100.

Comme on le sait, tous les statisticiens avisés scrutent, avec une attention spéciale, les décès au cours du premier mois, en distinguant la mortalité néo-natale de la mortalité infantile. Dans le district étudié, en 1936, le taux de la mortalité néo-natale (enfants de moins d'un mois) était de 64,8 p. 1.000 et celui de la mortalité infantile ultérieure (un à douze mois), était de 104,6 p. 1.000. Il est évident qu'il y aura beaucoup de progrès à accomplir à cet égard, surtout en ce qui concerne la mortalité infantile ultérieure, due, dans une large mesure, à des causes de décès que l'on peut prévenir.

Si la mortalité immédiatement pré- et post-natale ne conduit guère à un sentiment d'optimisme, il paraît, par contre, que pour la mortalité maternelle, la situation est des plus satisfaisantes. Cette mortalité a diminué de façon marquée au cours des dernières années, de même, d'ailleurs, que la fréquence de l'infection puerpérale.

Après ces courtes remarques, un bilan sous forme des indices de vitalité, se traduit par la liste réduite suivante :

Population (estimation de 1936) . . . . .	74.100
Taux annuel d'accroissement de la population pour 1.000 habitants (1920-1930) . . . . .	9
Taux annuel d'émigration, pour 1.000 habitants (1920-1930) . . . . .	5,1
Pourcentage d'enfants et de personnes âgées (1930) :	
a) Moins de 15 ans . . . . .	31,9
b) 65 ans et plus . . . . .	5,8
Naissance d'enfants vivants par 1.000 femmes de 15 à 44 ans (1935-1936) . . . . .	93,8
Diminution des naissances légitimes (15 à 44 ans) de 1926-1928 à 1935-1936, en pourcentage . . . . .	33,4
Mortalité néonatale (moins d'un mois, par 1.000 naissances d'enfants vivants (1936) . . . . .	64,8
Mortalité infantile ultérieure (1 à 12 mois) par 1.000 naissances d'enfants vivants (1936) . . . . .	104,6
Diminution de la mortalité infantile de 1925-1929 à 1933-1935 (en pourcentage) . . . . .	34,1
Mortalité maternelle par 1.000 naissances au total (1933-1936) . . . . .	1
Taux spécifique de la mortalité, par 1.000 habitants et par âge (1933-1935) :	
De 1 à 2 ans . . . . .	36,3
De 2 à 6 ans . . . . .	7,1
De six ans et au-dessus . . . . .	10,4
Diminution du taux de la mortalité de 1925-1929 à 1933-1935 (en pourcentage) :	
De 1 à 2 ans . . . . .	33,3
De 2 à 5 ans . . . . .	33,6
De 6 ans et au-dessus . . . . .	19,3
Taux de la mortalité infantile due à la diarrhée par 1.000 naissances d'enfants vivants (1936) . . . . .	29,9

## D. — MORTALITÉ GÉNÉRALE ET PAR CERTAINES CAUSES.

Comme le fait remarquer, à juste raison, K. Stouman, la première chose à faire dans une étude sur la mortalité devrait être d'écarter le taux de mortalité générale, qui n'est que la résultante des taux spécifiques relatifs aux divers âges, leurs oscillations étant dans une grande mesure indépendantes les unes des autres.

L'impossibilité de disposer d'une statistique-décès par sexe et par âge devant laquelle on se heurte — disons-le en passant, un peu partout — a gêné l'œuvre de documentation. Cependant, on a pu établir pour les douze dernières années, les chiffres de mortalité des enfants de un à deux ans et de deux à six ans. Du point de vue de l'hygiène publique, c'est là la fraction la plus importante de la courbe, car c'est à ces âges que la mortalité est la plus forte et les changements les plus marqués.

On a constaté que, de 1925-1929 à 1933-1935 (soit durant les cinq années qui ont précédé l'entrée en activité de la nouvelle organisation d'hygiène dans le district), le taux de mortalité des enfants de un à deux ans a fléchi de 54,5 à 39,3 p. 1.000, soit une diminution de 33,3 p. 1.000. Pour les âges de deux à six ans, il a fléchi de 10,7 à 7,1 p. 1.000, soit une diminution de 33,6 p. 100. La baisse du taux de mortalité a donc été la même pour ces catégories d'âges que celle observée pour la mortalité infantile.

Le taux de mortalité des groupes d'âge au-dessus de six ans est tombé, pendant le même temps, de 12,86 à 10,38 p. 1.000 individus appartenant à ces groupes, soit une diminution de 19,3 p. 100.

Le district de Mezökövesd fournit ainsi la preuve que la mortalité de la première enfance, de l'enfance et des adultes jeunes, dans une région agricole, pauvre et peu évoluée peut, en quelques années, être réduite d'un tiers, grâce au travail d'un personnel peu nombreux, mais capable, dévoué et pourvu du matériel strictement nécessaire, et que ce résultat peut être obtenu moyennant une dépense annuelle de 10 cents en monnaie des Etats-Unis d'Amérique, par tête.

En passant aux causes de décès, d'ailleurs trop peu nombreuses et qui ne sont pas indiquées par groupes d'âge, nous verrons qu'elles n'en sont pas moins très significatives, surtout par la décroissance qu'elles accusent. La mortalité par fièvre typhoïde est toujours assez élevée, mais elle a diminué de 40 p. 100 depuis 1926-1929, la diminution correspondante étant de 31 p. 100 pour l'ensemble de la Hongrie. Le taux reste cependant supérieur à la moyenne de l'ensemble du pays. Le taux des décès par diphtérie a diminué de 70 p. 100 contre 32 p. 100 pour l'ensemble de la Hongrie. Mais ce qui met encore mieux en lumière l'utilité de l'œuvre d'hygiène en général, c'est que le taux des décès par tuberculose a fléchi de 45,5 p. 100 au cours de ces quelques dernières années.

Comme fait curieux, on peut enregistrer le taux de la mortalité par accidents qui est très bas, par suite de l'absence d'automobiles et d'usines. Il a subi une diminution de 25,4 p. 100 qu'on ne doit certainement pas imputer à la diminution des accidents eux-mêmes, mais à une propreté plus grande, dans le traitement des blessures et à l'amélioration des possibilités de traitement.

Pour les suicides, qui peuvent se présenter comme une espèce de baromètre du bien-être général de la population, la statistique du district hongrois est attristante, puisque l'augmentation est de 36 p. 100. Les difficultés d'existence dont il a été question plus haut nous fournissent, tout au moins en grande partie, la clef de l'énigme.

La situation de l'ensemble se laisse résumer par les indices suivants :

1° Taux de mortalité (pour 1.000 habitants) à chacun des âges suivants :

	1 A 2 ANS	2 A 6 ANS	6 ANS et au-dessus
1925-1929 . . . . .	54,4	10,7	12,86
1930-1932 . . . . .	51,9	8,0	12,05
1933-1935 . . . . .	36,3	7,1	10,38

2° Diminution, en pourcentage, de la mortalité, de 1925-1929 à 1933-1935 pour chacun des âges suivants :

0 à 1 an . . . . .	34,1
1 à 2 ans . . . . .	33,3
2 à 6 ans . . . . .	33,6
6 ans et au-dessus . . . . .	19,3

3° Décès dus à certaines causes (pour 100.000 habitants) :

	1926-1929	1930-1933	1933-1936	DIMINUTION en pourcentage
Fièvre typhoïde . . . . .	27,0	30,0	16,3	39,6
Diphtérie . . . . .	11,9	15,7	3,6	69,7
Tuberculose . . . . .	273,4	193,1	149,0	45,5
Pneumonie . . . . .	218,5	188,9	167,1	23,5
Accidents . . . . .	22,4	17,1	16,7	25,4
Suicide . . . . .	12,3	15,7	16,7	+ 35,8

#### E. — LA MORBIDITÉ.

A l'étude de la mortalité, l'on se trouve, à chaque instant, devant un abîme, entre le désir d'être renseigné aussi complètement que possible et la réalité peu éloquente, mais en face de la morbidité, on sentira un frein solide aux besoins d'une information vaste et objective. Contentons-nous, surtout, des données touchant les maladies contagieuses. On peut considérer que les déclarations de cas sont dignes de foi en ce qui concerne la fièvre typhoïde, la diphtérie, la scarlatine, l'infection puer-

pérale et la pustule maligne et qu'elles sont incomplètes pour les autres maladies épidémiques.

La dernière grande épidémie de fièvre typhoïde eut lieu en 1932, lors de l'inondation de la région sud-est du district par la Tisza ; cette année-là, 526 cas furent signalés, ce qui donne une proportion de 73 cas p. 10.000 habitants ; le taux de la mortalité typhoïdique s'éleva à 81,9 p. 100.000 habitants. Au cours des quatre dernières années, les statistiques indiquent que la fréquence a été de 17,8 p. 10.000 habitants et le taux de la mortalité typhoïdique de 16 p. 100.000 habitants. Ces chiffres peuvent être considérés, dans les circonstances actuelles, comme ceux du niveau endémique, bien que l'on puisse s'attendre à une légère amélioration par suite de la propreté de plus en plus grande. Il est clair, toutefois, qu'une nouvelle épidémie grave pourra éclater à tout moment aussi longtemps que la situation restera sans changement en ce qui concerne les puits et les lieux d'aisances.

La diphtérie assez fréquente, a causé un grand nombre de décès jusqu'à ces dernières années. Le taux de la mortalité par diphtérie est tombé de 16,2 p. 100.000 habitants, en 1931-1933 à 3,6 en 1934-1936. Le taux de la léthalité de 15,8 p. 100 en 1931-1933 à 4,1 p. 100 en 1934-1936. Le premier chiffre semble exagéré et l'on doit se demander si les déclarations ont porté sur le total des cas.

Les autres maladies épidémiques de l'enfance n'appellent que fort peu de commentaires, car ce sont celles que l'on rencontre un peu partout, dans une proportion analogue. La scarlatine sévit sous la forme bénigne qui est courante dans l'Europe occidentale et centrale. Seule la coqueluche semble provoquer une mortalité considérable. D'après les statistiques, la fréquence de ces maladies était, de 1931 à 1936, la suivante : scarlatine 6,4 ; rougeole 13 ; coqueluche 15,7 ; varicelle 2,9 et poliomyéélite aiguë 0,7 p. 10.000 habitants.

Le trachome, en revanche, est très répandu. Il n'est pas possible d'en déterminer la fréquence d'après les cas déclarés (994 en 1936), le nombre des déclarations dépendant presque entièrement de l'activité des médecins spécialistes. Ce qui présente plus d'intérêt, c'est le fait que le spécialiste du trachome, qui n'a commencé qu'en 1937 à exercer son activité dans la municipalité de Mezökövesd, a déjà découvert 800 cas, ce qui représente presque 4 p. 100 de la population ; dans quelques villages, on a constaté que la proportion était encore plus forte et pouvait atteindre 10 p. 100. Les examens médicaux scolaires, effectués en 1936, ont montré que 3 p. 100 des enfants souffrent du trachome.

Les déclarations de tuberculose sont tout à fait incomplètes et sans valeur. Le détail le plus frappant est l'excédent énorme du taux de fréquence de la maladie chez les jeunes femmes et l'absence d'une fréquence

élevée chez les hommes d'âge mûr, contrairement à ce que l'on constate en général dans les villes et autres régions industrielles.

On ne possède que peu de renseignements sur la fréquence des maladies vénériennes. Les médecins locaux estiment que la syphilis se rencontre plus souvent que la blennorragie, mais que ni l'une ni l'autre ne sévissent avec beaucoup d'intensité.

Pour l'âge scolaire, il est intéressant de noter que 18 p. 100 des enfants ont eu une cuti-réaction de Pirquet positive en première classe, 28 p. 100 en troisième et 38 p. 100 en sixième. La proportion est à peu près la même pour les garçons et les filles. La fréquence de la tuberculose active était, en 1934, de 4,6 p. 1.000 enfants examinés et de 3,4 en 1936. 12 p. 100 des enfants examinés furent trouvés atteints d'hypertrophie ganglionnaire. On a constaté une alimentation défectueuse ou insuffisante chez 22,6 p. 100 des enfants en 1934 et chez 10,3 p. 100 en 1936.

Le chapitre de la morbidité peut se terminer par un court aperçu de l'invalidité et de l'infirmité, en quelque sorte stabilisées. Les indices suivants, par 10.000 habitants, en 1936, peuvent nous donner une idée de la situation :

Nombre d'aveugles . . . . .	3,9
Nombre de sourds-muets . . . . .	10,5
Nombre d'infirmes . . . . .	21,9
Nombre d'aliénés . . . . .	3,5
Nombre de débiles mentaux . . . . .	8,3

#### F. — L'ŒUVRE D'ASSAINISSEMENT.

Les diverses opérations statistiques qui aboutissent à la détermination des indices doivent avoir leur contre-partie dans ceux se rapportant à l'œuvre d'hygiène publique. Ces derniers serviront d'aiguillon dans l'application de mesures dont le succès justifiera l'effort déployé ou bien incitera à une nouvelle tactique, faite de souplesse et de la connaissance objective des relations de causé à effet.

Dans le district, étudié par K. Stouman, les indices établis et qui montrent les moyens de lutte contre la maladie et la mort se présentent de la façon suivante :

Médecins, par 10.000 habitants (1937) . . . . .	3,6
Infirmières d'hygiène publique, par 10.000 habitants (1937) . . . . .	1,5
Sages-femmes diplômées, par 10.000 habitants (1937) . . . . .	5,1
Budget du Service d'hygiène, par habitant (1936) [Etats-Unis d'Amérique] (cents) . . . . .	10
Pourcentage des décès comportant une attestation médicale (1936) . . . . .	82,4

#### Examens d'échantillons (1936) par cas de :

a) Fièvre typhoïde . . . . .	9,9
b) Diphtérie . . . . .	7,2
Analyses d'eau, par 1.000 habitants (1936) . . . . .	0,7

## Nombre de cas déclarés par décès (1936) :

a) Fièvre typhoïde . . . . .	11,2
b) Diphtérie . . . . .	36
Visites d'infirmières à domicile, par cas de maladies épidé- miques (1936). . . . .	2,4
Pourcentage des enfants vaccinés contre la variole (1936) . .	100

## Vaccination contre la diphtérie :

a) Pourcentage des enfants vaccinés de 1 à 10 ans (1936). . .	89,5
b) Pourcentage des enfants immunisés qui étaient d'âge pré- scolaire (1935-1936) . . . . .	58,7
Nombre de consultations dans les dispensaires antitubercu- leux, par décès dus à la tuberculose (1936). . . . .	26
Visites d'infirmières à des tuberculeux, par décès dus à la tuberculose (1936). . . . .	12,5
Pourcentage des femmes enceintes ayant reçu des soins avant l'accouchement (1936). . . . .	48,8
Pourcentage des accouchements à domicile assurés par des sages-femmes diplômées (1936) . . . . .	99,8
Visites d'infirmières à des accouchées par naissance enre- gistrée (1936) . . . . .	1,25
Pourcentage des enfants de moins de 1 an qui ont été examinés par les dispensaires (1936). . . . .	90,6
Consultations dans les dispensaires par naissances d'enfants vivants (1936) . . . . .	7,6
Visites d'infirmières auprès des nourrissons par naissances d'enfants vivants (1936) . . . . .	8,9
Visites d'infirmières auprès d'enfants d'âge préscolaire, par enfant de 1 à 6 ans [non compris la ville de Mezókövesd] (1936) . . . . .	1,3
Pourcentage des enfants des écoles soumis à un examen médical (1936-1937). . . . .	36,4
Pourcentage des enfants des écoles examinés par le dentiste scolaire (District I, 1936-1937) . . . . .	99
Visites à domicile effectuées par des infirmières (toutes causes) par 100 habitants (1936) . . . . .	49
Pourcentage des puits publics reconnus comme fournissant de l'eau potable (1936). . . . .	33
Pourcentage des puits privés examinés et reconnus comme fournissant de l'eau potable (1936). . . . .	20
Pourcentage des lieux d'aisances inaccessibles aux mouches et répondant aux autres avantages de l'hygiène (1937) . .	1 à 2
Nombre d'inspections sanitaires, non compris le contrôle des viandes, par 1.000 habitants (premier trimestre 1937). . . .	31
Pourcentage des tas de fumier isolés par des parois de béton (1937) . . . . .	0
Lits d'hôpital dans le district, par 10.000 habitants. . . . .	7

Les lignes ci-dessus sont empruntées à la liste réduite, mais elles sont assez suggestives en ce qui concerne tout le parti fécond à tirer d'une méthode précise. Il sera, certes, facile de chicaner sur la valeur de l'un ou de l'autre des indices, mais pour celui qui sait se hausser à une doctrine d'action d'ensemble, qui ne s'égare pas dans les détails, et qui rend hommage à l'investigation laborieuse, les indices de santé offriront une arme puissante dans la campagne sanitaire, appelée à convaincre et à vaincre.

# NOUVELLES

---

## *XXV<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène.*

Institut Pasteur, 3-6 octobre 1938.

### PROGRAMME PROVISOIRE.

#### *I. Le Plan d'Équipement Sanitaire de la France.*

#### *II. L'Alimentation et la Santé publique :*

Influence d'une alimentation rationnelle sur la santé publique.

L'alimentation de la population française. Ce qu'elle est. Ce qu'elle devrait être.

Réformes à opérer.

Moyens à mettre en œuvre.

Collaboration à attendre de la part des pouvoirs publics, des collectivités publiques et privées. Intérêt de la question pour les Caisses d'Assurances sociales.

#### *III. Mutualité, Assurances Sociales et Santé Publique :*

Rôle de la Mutualité et des Assurances sociales dans la protection de la santé publique en général et dans la lutte contre les fléaux sociaux en particulier. Réalisations pratiques dans la lutte contre la mortalité infantile ; la tuberculose ; les maladies vénériennes ; les autres fléaux sociaux : maladies mentales, alcoolisme, rhumatisme et maladies gynécologiques.

Rôle des médecins hygiénistes ( I.D.H. - D.B.H.) dans le développement de la politique sanitaire des Caisses d'Assurances sociales.

Coordination de l'action sanitaire et sociale des Caisses d'Assurances sociales avec les organismes de protection sanitaire et sociale publics et privés.

#### *IV. Conférences :*

1. L'alimentation facteur de progrès social.

2. Rôle des fonctionnaires sanitaires dans la protection des populations civiles contre le péril aéro-chimique.

#### *V. Visites :*

1. Établissements d'alimentation.

2. Installation et protection contre les dangers aéro-chimiques.

La Société de Médecine Publique et de génie sanitaire accueillera avec plaisir les communications portant sur un sujet entrant dans le programme ci-dessus énoncé et dont les titres lui parviendront avant le 31 juillet 1938, à l'adresse du Secrétaire général de la Société : Dr X. Leclainche, 18, rue de Tilsitt, Paris (17<sup>e</sup>).

## BIBLIOGRAPHIE

---

### D. Danielopolu. — *Les thyroïdies endémiques et sporadiques.*

Un vol. 142 pages. Paris, MASSON, édit., 1937.

Cet ouvrage, abondamment illustré, fait le point des recherches et des enquêtes effectuées par le prof. Danielopolu, en Roumanie, avec de nombreux collaborateurs, depuis un certain nombre d'années.

L'auteur propose de remplacer le terme générique de goitre par le terme de *thyroïdies* ; de goitre endémique et sporadique par les termes *endémie thyroïdienne* et *thyroïdies sporadiques*, de facteur goitrigène par le terme de *facteur thyrogène*.

Les recherches des auteurs ont porté sur 38.657 individus. La fréquence des thyroïdies, en Roumanie, est très variable suivant les localités, elle varie de 15 p. 100 à 57 p. 100. La femme est plus fréquemment atteinte que l'homme : 70 p. 100 contre 30 p. 100 ; 76,7 p. 100 contre 23,3 p. 100 ; 62 p. 100 contre 38 p. 100, etc. L'âge le plus dangereux est celui de la puberté. Chez les goitreuses, la grossesse constitue un facteur qui favorise le développement ultérieur.

Toutes les régions endémiques ne se ressemblent pas au point de vue des formes de thyroïdies. Dans certains villages, on observe beaucoup de goitres normo-thyroïdiens ; dans d'autres, des formes hypothyroïdiennes et des affections paragoitreuses (surdi-mutité, balbutie, idiotie thyroïdiennes) sans aucun cas d'hyperthyroïdie ; dans d'autres encore, à côté de ces formes, on trouve aussi des hyperthyroïdies. Dans une même famille, on trouve souvent les différentes formes de thyroïdies. Aucune différence suivant la race. Il y a probablement des variations saisonnières, avec augmentation du goitre au printemps. C'est surtout au pied des montagnes que l'on trouve des régions d'endémie thyroïdienne, où se trouvent réunies deux conditions très importantes : une eau de boisson thyrogène et un état économique misérable, une population sous-alimentée. L'altitude des zones d'endémie pour les régions soumises à l'enquête a varié entre 299 et 668 mètres. Plus bas, dans la plaine, plus haut, à une haute altitude, l'endémie disparaît.

Aux points de vue étiologique et pathogénique, les facteurs des thyroïdies peuvent être divisés en deux catégories, déterminants et prédisposants. Les facteurs déterminants sont différents : le facteur thyrogène déterminant inconnu des thyroïdies endémiques se trouve principalement dans l'eau de boisson et tient aux caractères du sol. La thyroïdie sporadique est due à des facteurs déterminants de nature toxique ou infectieuse agissant directement sur la glande ou par l'intermédiaire du système nerveux végétatif.

Les facteurs prédisposants sont : le mauvais état économique et spécialement l'insuffisance qualitative et quantitative de l'alimentation ; la carence

iodée ; un état du tonus végétatif spécial, tenant d'ailleurs en partie aux deux facteurs prédisposants précédents ; des facteurs prédisposants individuels, tenant au sexe, à l'âge, à l'hérédité, etc.

Ces facteurs prédisposants, tout en pouvant donner naissance à des modifications importantes de la thyroïde, ne sont pas capables de déclencher seuls le mécanisme thyro-végétatif nécessaire pour provoquer ce qu'on appelle en clinique une thyroïdie. Les facteurs déterminants peuvent provoquer une lésion thyroïdienne initiale, mais qui ne peut se développer jusqu'au degré qu'on rencontre en clinique, que sur un terrain prédisposé. Les facteurs prédisposants préparent le terrain, donnant naissance à une *préthyroïdie*, état nécessaire pour la production (par l'intervention du facteur déterminant) de la *thyroïdie*. Le facteur déterminant déclenchera telle ou telle forme de thyroïdie, suivant la capacité réactionnelle de la thyroïdie et du système nerveux de la vie végétative, suivant, par conséquent, le mécanisme thyro-végétatif qui est déclenché dans chaque cas.

L'auteur fait une étude détaillée de tous ces facteurs déterminants et prédisposants et termine l'ouvrage par un programme de prophylaxie iodée de l'endémie thyroïdienne, en insistant sur la nécessité d'augmenter les doses d'iode, utilisées jusqu'ici.

A. ROCHAIX.

**L. Croizier, Edme Martin et A. Policard. — *La fibrose pulmonaire des mineurs*.** Un vol. de 214 pages, avec de nombreuses illustrations, Paris, Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs, 1938.

Depuis longtemps, les médecins des régions de mines de charbon avaient individualisé, cliniquement et anatomiquement, la « phtisie des mineurs ». Ils avaient établi d'une façon évidente les rapports qui unissent cette forme pathologique spéciale à la tuberculose d'une part, aux poussières minérales, d'autre part. Mais, à partir du début de ce siècle, trois catégories de faits ont surgi qui ont donné à cette partie de la pathologie pulmonaire, une extension considérable et soulevé une fois de plus, ce problème si ancien des pneumoconioses minérales.

La première, d'ordre étiologique, consiste dans le développement extrême de l'outillage industriel, à grand rendement qui a multiplié les poussières de façon considérable. La seconde est l'apparition de la radiographie et en particulier de la radiographie instantanée, qui a donné à la question des fibroses pneumoconiotiques une vigoureuse impulsion. Enfin, le troisième fait, l'exploitation intensive des mines d'or (celles de l'Afrique du Sud), a montré que des troubles du type « phtisie des mineurs » se remarquaient avec une extraordinaire intensité chez les ouvriers des mines, autres que celles de charbon. Ce qu'on rapportait communément aux poussières de houille, devait être attribué aux poussières de roches quartzieuses. L'opinion que c'était la silice, qui, seule provoquait ces scléroses pulmonaires se généralisa. Le mot « silicose » fit fortune et sur le fond des anciennes données cliniques, traduit par le terme de « phtisie des mineurs » s'éleva une notion nouvelle et différente, celle de la « silicose ».

Ce livre n'est pas une revue de la question de la silicose, avec la biblio-

graphie complète. C'est l'exposé critique et comparatif des observations cliniques radiologiques et anatomo-pathologiques que les auteurs ont poursuivies pendant plusieurs années et des opinions personnelles qu'ils en ont tirées. On lira avec intérêt l'étude de la fibrose pulmonaire (phtisie fibreuse) des mineurs d'après ses aspects radiologiques, l'exposé de leurs constatations anatomo-pathologiques d'ensemble et l'étude analytique des lésions (formations nodulaires fibreuses, taches et trainées anthracosiques, territoires de sclérose dense, lésions caséuses), le diagnostic par la radiographie et ses difficultés, l'étude clinique, avec la période de latence symptomatologique complète, l'apparition des troubles fonctionnels, la période d'intolérance définitive, etc.

Les fibroses pulmonaires sont dues : 1° à l'infection tuberculeuse atténuée, favorisée par les poussières inhalées qui diminuent dans leur efficacité les moyens naturels de défense de l'organe ; 2° à une réaction scléreuse exagérée du poumon, liée à la présence de particules minérales douées de qualités spéciales. Ces causes aboutissent — les tuberculoses banales étant écartées — à deux types distincts : d'une part, les fibroses nodulaires ; d'autre part, les scléroses non nodulaires, diffuses ou massives, plus ou moins denses et étendues. Les auteurs étudient les problèmes pathogéniques de ces affections et terminent par des considérations thérapeutiques et prophylactiques.

La prophylaxie constitue un problème double qui intéresse l'ingénieur et le médecin.

À l'ingénieur incombe le soin de capter les poussières et d'empêcher leur dissémination. Le rôle du médecin est plus complexe. Dans l'ordre préventif, il s'efforcera de maintenir chez le travailleur les capacités biologiques du poumon normal à se débarrasser spontanément des substances étrangères, venues jusqu'à lui. Ces capacités d'auto-épuration sont considérables, mais non illimitées. On est en droit de penser que des séjours prolongés à la surface du sol, « par roulement » aideront le poumon des ouvriers du fond, à éliminer les particules minérales qui l'encombrent.

Au médecin échoit encore la prophylaxie de la tuberculose, qui doit être sociale, familiale et industrielle.

En somme, lutte contre les poussières et éviction de la tuberculose.

A. ROCHAIX.

**E, Malespine. — Hygiène pratique et administrative.** Un vol. de 536 pages, Paris, Vigor, éditeur, 1938 (Préface du professeur Tanon).

Voici un ouvrage qui rendra de grands services, non seulement aux médecins-hygiénistes praticiens, mais aussi à tous ceux, qui par leurs fonctions (maires, secrétaires de mairie, membres des Assemblées sanitaires, techniciens sanitaires, architectes, etc.), ont à connaître des questions d'hygiène publique, d'insalubrité, d'immeubles insalubres, etc. Il constitue, en effet, un véritable code commode et pratique, qui permettra de résoudre, en

conformité des dispositions législatives ou réglementaires, nombre de questions d'hygiène pratique qui se présentent quotidiennement, à la ville et à la campagne. On ne peut entrer dans un exposé détaillé de cet ouvrage, mais la simple énumération des chapitres permettra de juger de l'esprit qui a présidé à sa rédaction et des services qu'il peut rendre : La notion d'insalubrité, la plainte. Insalubrité de l'immeuble. Insalubrité du voisinage. Viabilité. Assainissement. Insalubrité du milieu. Qui est responsable de l'insalubrité ? Procédure administrative. Recours administratif. Pour-suites judiciaires. Recours judiciaire. Exécution des travaux. L'interdiction d'habiter. Expropriation pour cause d'insalubrité. Procédure d'urgence. Formulaire (formalités pour construire, dossier d'insalubrité).

Tous ces chapitres sont traités avec précision, au point de vue technique, comme au point de vue administratif. Il est facile d'y trouver la solution que l'on cherche pour un cas particulier et de se reconnaître au milieu du dédale des lois, décrets, règlements, instructions, etc., qui se sont succédé, si nombreux, depuis la loi du 15 février 1902. A. ROCHAUX.

**F. D'Herelle. — *Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses*.** Un vol. de 414 pages. Paris, MASSON et C<sup>ie</sup>, éditeurs, 1938.

L'ouvrage que vient de publier F. D'Hérelle fait suite à ceux qui avaient paru en 1921 et 1926. Mais ces deux ouvrages, recueils d'expériences, n'intéressaient que les bactériologistes ; celui qui paraît aujourd'hui a un intérêt plus large et plus général ; il s'adresse au pathologiste et à l'hygiéniste, car l'auteur y étudie les relations entre le bactériophage et les maladies infectieuses.

L'ouvrage est divisé en deux parties. La première met au point la question du phénomène de la bactériophagie et du bactériophage. Cette partie, qui sert d'introduction à la matière de l'ouvrage lui-même, était nécessaire. De nombreux travaux ont paru au cours de ces dix dernières années, qu'il était nécessaire de coordonner et de clarifier. Le chapitre de « La symbiose Bactérie-Bactériophage », en particulier, montre comment les microbes, sous l'action du bactériophage, se transforment aux points de vue de leurs propriétés bio-chimiques ou sérologiques. L'auteur aborde ainsi sur le terrain microbien, le problème capital en biologie, de la symbiose et de la mutation.

La seconde partie est consacrée à l'action du bactériophage sur l'évolution des maladies infectieuses et les épidémies. C'est d'abord l'étude du Bactériophage dans ses relations avec l'immunité et du phénomène de la guérison. Vient ensuite l'exposé des principes généraux de la thérapeutique par « bactériophagie provoquée », et les conditions du traitement pour obtenir ainsi une « guérison provoquée ». L'auteur passe en revue, à ce point de vue, les maladies aiguës causées par des germes déterminés, les maladies aiguës à germes variables, les maladies dites chirurgicales.

Le chapitre intitulé « La Guérison contagieuse » montre que si le type épidémique varie d'une maladie à une autre, par suite de la différence dans

le comportement des mutants qui varie d'une espèce bactérienne à une autre, le processus d'extinction est le même pour toutes : le bactériophage, agent de la guérison, est contagieux et c'est la dissémination de bactériophages à partir des convalescents qui provoque la cessation des épidémies. Le chapitre « L'Extinction provoquée des épidémies » est l'exposé des méthodes basées sur cette conception (vaccination par lysats bactériophagiques, etc.). Des appendices terminant l'ouvrage font l'exposé des techniques à suivre.

Cet ouvrage constitue la somme actuelle de nos connaissances sur le bactériophage et ses applications à la pathogénie, à la thérapeutique et à la prophylaxie des maladies infectieuses. On conviendra sans peine que nul auteur mieux que F. D'Hérelle n'était qualifié pour l'écrire, même si l'on n'adopte pas toutes ses conclusions.

A. ROCHAUX.

**L. Sayé. — La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination antituberculeuse** (Monographies de l'Institut Pasteur). Un vol. de 254 pages. MASSON et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris, 1938.

Depuis quelques années, un grand nombre d'auteurs et en particulier celui qui a rédigé cet ouvrage, ont effectué des recherches sur la tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains.

Il en ressort que les sujets apparemment sains sont, dans la proportion de 1 à 3 p. 100 environ, porteurs de lésions de tuberculose active ou évolutive décelables seulement par la radiographie. Ces lésions, dans l'enfance et l'adolescence et même chez les jeunes adultes, sont très souvent provoquées par la primo-infection, plus tard par la surinfection. Il est facile de comprendre toute l'importance que la connaissance de ces lésions peut avoir au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose.

Aussi Sayé a-t-il jugé utile de traiter cette question dans son ensemble en lui consacrant cet ouvrage qui envisage successivement la tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains au point de vue de l'épidémiologie, l'anatomie pathologique, la clinique générale et spéciale, le diagnostic, le pronostic, le traitement.

Les hygiénistes seront spécialement intéressés par la partie qui est consacrée à la prophylaxie de la tuberculose par le BCG. L'auteur ne se borne pas à y exposer les résultats des essais de vaccination qu'il a faits soit seul, soit en collaboration avec Weill-Hallé. Il donne un aperçu général de la question de la prémunition antituberculeuse par le BCG à la lumière des travaux récents. Il examine successivement les résultats de cette méthode chez les enfants et les adultes vaccinés, par voie buccale ou par voie parentérale, l'évolution de l'allergie chez les vaccinés, l'image radiographique chez l'ancien vacciné, les indications de la vaccination, l'apparition de l'allergie et la pratique de la vaccination par les différentes voies, la séparation des vaccinés pendant la période de prémunition, l'observation des vaccinés et la revaccination, l'examen des collectivités et la vaccination par le BCG.

De ses observations personnelles et de toutes celles qu'il relate, l'auteur conclut que la vaccination par le BCG constitue une défense effective contre les formes de tuberculose que l'on constate chez les sujets apparemment sains, formes qui jouent un rôle très important dans la production de la phtisie. Le BCG représente donc un moyen qui, réduisant au minimum les lésions que détermine l'infection naturelle, confère une protection efficace contre la phtisie de l'adulte.

L. NÈGRE.

**H. Fuchs, H. Bruns et H. Haupt. — *Die Bleivergiftungsgefahr durch Leitungswasser (Le danger d'intoxication saturnine par l'eau de canalisation)*.** Théodore STEINKOPFF, éditeur. Un vol. de 94 pages, Dresde-Leipzig, 1938. Prix : 5 marks.

En 1930, la ville de Leipzig a eu le triste privilège d'observer une série de cas de saturnisme, dus à l'eau de canalisation. Mais, comme on dit, à quelque chose malheur est bon, à en juger d'après l'ouvrage instructif de trois auteurs qui abordent le grave problème, en tant que légistes, médecins et chimistes. Ils fournissent une documentation utile, dont on saura apprécier la valeur.

G. ИСНОК.

**Société des Nations. — *Organisation d'hygiène. Rapport de la Conférence intergouvernementale des pays d'Orient sur l'hygiène rurale***, tenue à Bandoeng (Java), du 3 au 13 août 1937. Un vol. de 127 pages. Genève, 1937.

Les conditions d'existence, dans certaines campagnes de l'Orient, pourraient remplir d'un sentiment d'horreur les hygiénistes, s'ils voulaient se laisser entraîner par les visions tragiques d'une misère quasi surhumaine, ou plutôt inhumaine. Il est à la fois logique et urgent d'y remédier. A ce point de vue, la conférence intergouvernementale des pays d'Orient sur l'hygiène rurale sera d'une utilité incontestable. La lecture du compte rendu incitera aux réflexions que l'on voudrait grosses de conséquences, pour une action rapide et énergique.

G. ИСНОК.

**P. Delore et F. Perroux. — *Projet pour une déclaration des droits et des devoirs sanitaires de l'Homme. Santé et civisme*.** Une monographie de 18 pages. Edition du Musée social, Paris, 1937.

Le projet qui, dans la pensée de ses auteurs, ne saurait être complet, ni définitif, a l'avantage de pouvoir servir de base à une discussion du problème primordial touchant les droits et les devoirs sanitaires de chacun. Il est à souhaiter que les citoyens, tourmentés par la maladie évitable et la mort prématurée, accordent enfin, aux questions vitales, tout l'intérêt nécessaire. Malheureusement, si l'on connaît la mentalité générale, un optimisme exagéré n'est pas de mise.

G. ИСНОК.

**P. Melnotte.** — *Les bases actuelles de l'épidémiologie et de la prophylaxie.* Une monographie de 44 pages. Edition de la *Revue d'Hygiène et de médecine sociales*. Nancy, 1937.

Certes, nous sommes, heureusement, loin des terreurs de jadis, mais il serait dangereux de s'endormir sur nos lauriers en face du danger des épidémies. Elles doivent faire l'objet d'une vigilance constante, à l'aide de méthodes modernes dont le travail de l'auteur nous donne un aperçu saisissant. On sera, notamment, d'accord avec lui, lorsqu'il plaide en faveur de l'immunisation collective, tout au moins contre les maladies les plus répandues.

G. ИСНОК.

**G. Martinaud, R. Molinéry, R. Morche, J. de Parrel et M. Sourdille.** — *Le traitement médical, chirurgical, fonctionnel et prothétique de la surdité, des bourdonnements et des vertiges.* Un vol. de 96 pages. Edition de la *Revue de l'Ouïe*. Nice, 1937. Prix : 20 francs.

La lutte contre la surdité appartient aux domaines les plus ardues de la médecine préventive, et l'on sera heureux de saluer la publication du livre qui constitue la première manifestation de l'Association d'études et de recherches sur la surdité, que préside Auguste Lumière. Le titre indique, à lui seul, l'objet de ce travail synthétique qui donne une large vue d'ensemble du problème.

L'ouvrage est complété par la nomenclature des œuvres, écoles, sociétés et journaux de sourds, de sourds-muets, durs d'oreilles et de mutilés de guerre de l'ouïe, dans les vingt principaux Etats du monde.

G. ИСНОК.

**Deuxième Congrès scientifique international de l'alimentation,** organisé par la Société scientifique d'hygiène alimentaire. *Rapports.* Un vol. de 564 p. *Compte rendu des séances et discussion des rapports.* Un vol. de 128 pages. Paris, 1937.

Confiés à une série de spécialistes éminents français et étrangers du domaine de l'alimentation, les rapports se présentent comme des documents de première importance. Ils seront très utiles, car, malheureusement, on le sait trop, comme l'a dit, dans son discours inaugural, le président, A. Mayer, professeur au Collège de France, dans la plupart des nations et en France, en particulier, la connaissance des principes mêmes de l'hygiène alimentaire est rudimentaire, et les notions les plus indispensables n'ont pas pénétré dans l'esprit public. Sans doute aucun, grâce à ce congrès et aux autres initiatives de la Société scientifique d'hygiène alimentaire, un pas sérieux en avant sera fait.

G. ИСНОК.

- L. Dérobert et G. Hausser. — *La pratique médico-légale*. Préface du professeur Balthazard. Un vol. de 264 pages. Edition G. Doin. Paris, 1938. Prix : 50 francs.

La médecine sociale, dont les hygiénistes s'occupent, à juste raison, si souvent, entre en contact avec la médecine légale. Il arrive même que l'enseignement de ces deux disciplines fasse l'objet de la même chaire. Pour cette raison, le manuel, si clair et si pratique, des deux auteurs, compétents en la matière, rendra service aux hommes qui poursuivent le vaste but de protéger la Santé publique.

G. ИСНОК.

- Pierre et André Pecker. — *La lutte contre la maladie évitable et la mort prématurée. Ambulance communale de santé et de prophylaxie*. Un vol. de 178 pages. Vigot, éditeur. Paris, 1938. Prix : 40 francs.

Parmi les apôtres de la médecine préventive, il est rare de voir un homme de l'envergure de P. Pecker, simple praticien, qui a su concevoir et réaliser des idées d'une fécondité extraordinaire. Son ambulance communale de santé et de prophylaxie, créée vers la fin du siècle passé, est toujours d'actualité et se trouve à la base de tant d'initiatives médico-sociales en France et à l'étranger.

L'ouvrage poursuit un but pratique et scientifique, car en même temps qu'il montre les moyens de lutte contre la maladie évitable et la mort prématurée, il fournit les bases d'une doctrine médico-sociale dont l'ampleur frappe l'observateur le moins averti. Les hommes d'action et les théoriciens tireront un grand profit d'une lecture des pages, écrites dans un style alerte qui traduit le dévouement passionné à la protection de la santé publique, dans le cadre communal, départemental, national et international.

G. ИСНОК.

- A. Lorch. — *Les congés payés en France*. Une monographie de 112 pages. M. Rivière, éditeur. Paris, 1938, Prix : 10 francs.

L'appui, donné par la médecine préventive à l'utilisation rationnelle des loisirs et des congés, explique l'intérêt qu'hygiénistes et sociologues devraient témoigner au travail de l'auteur. Il se présente comme un véritable vade-mecum à travers le champ d'application de la loi sur les congés payés dont on doit savoir et pouvoir tirer le maximum de profit pour la santé des travailleurs.

G. ИСНОК.

## ANALYSES

---

### FIÈVRE ONDULANTE

**H. Violle.** — *De la prophylaxie des Brucelloses.* Archives internationales des Brucelloses, n° 1, janvier 1938.

Dans cet article, l'auteur expose toutes les difficultés que soulève le problème de la prophylaxie des Brucelloses. Elles résident aussi bien dans l'inquiétante diffusion de la maladie, que dans la complexité de son étude expérimentale sur les animaux de laboratoire, ainsi que dans les difficultés que présente le diagnostic chez les animaux contaminés (vaches, truies, chèvres, etc.). La présence fréquente de formes atténuées, la persistance des foyers d'infection, l'existence de phénomènes allergiques et l'analogie relative que présente la maladie avec l'infection tuberculeuse, ainsi que ses rapports avec la carence en vitamine E ne sont pas pour simplifier la question. De tous ces éléments, il résulte comme certain que les méthodes de vaccination efficaces pour l'homme n'ont pas encore eu sur les animaux un plein succès et que l'on est encore obligé d'avoir recours aux méthodes générales de prophylaxie.

J. DELBOS.

**J. E. H. Gatt.** — *La fièvre ondulante à Malte* (prophylaxie). Archives internationales des Brucelloses, n° 1, janvier 1938.

L'auteur rappelle le taux effroyable de la mortalité infantile dans l'île de Malte dû pour une bonne part à la diarrhée et l'entérite. L'alimentation défectueuse ou insuffisante, ainsi que l'usage du lait en conserve et du lait frais contaminés, peuvent être considérés comme responsables de cette mortalité.

L'auteur a réclamé avec insistance et obtenu la pasteurisation systématique du lait de manière à lutter d'une façon efficace non seulement contre la Brucellose, mais aussi contre une série de maladies infectieuses : diphtérie, typhoïde, choléra, dysentérie, etc., que l'on sait toutes avoir souvent le lait comme agent de propagation.

J. DELBOS.

**H. Velu et G. Zottner.** — *La prémunition contre la maladie de Bang par les cultures vivantes de « Brucella abortus » est-elle possible sans être dangereuse ?* Maroc Médical, n° 188, février 1938.

Le problème de la prémunition contre les Brucelloses en général et contre

la maladie de Bang en particulier, par les cultures vivantes de *Brucella*, a fait depuis de longues années l'objet de nombreuses discussions qui n'ont pas apporté de réponse définitive. Les avis restent partagés sur les dangers possibles de contamination des troupeaux et de l'homme par les animaux vaccinés. Les auteurs, ont tenté, dès 1935, de vérifier si la méthode de l'enrobage du *Brucella abortus* préconisée par Vallée, en 1924, en excipients irrésorbables ou lentement résorbables permettrait de prémunir contre la maladie de Bang tout en évitant la création de porteurs de germes dangereux. Cette technique semble devoir modifier l'aspect du problème de la prémunition qui pourrait être repris sur des bases nouvelles : l'enrobage dans le mélange huile de vaseline-lanoline de *Brucella* morts, suffit pour déterminer un accroissement considérable du pouvoir allergique et du pouvoir agglutinant.

L'expérience malheureusement restreinte des auteurs leur a permis de constater la longue persistance des réactions allergiques et sérologiques, ainsi que l'absence d'avortement dans les troupeaux prémunis à l'aide de cette méthode.

J. DELBOS.

### FIÈVRE BOUTONNEUSE

G. Lemaire. — *La fièvre boutonneuse en Algérie. Maroc Médical*, n° 184, 15 octobre 1937.

Dans tous les pays où s'observent des maladies apparentées aux « fièvres exanthématiques » distinctes du typhus historique, la plupart ont pu être assimilées à deux entités morbides bien définies : la maladie de Brill (virus murin) et la fièvre boutonneuse (virus boutonneux). Les autres, non identifiables, forment un troisième groupe : celui des « fièvres non classées ». Ces affections sont de même famille ; elles dérivent du même virus original, le virus boutonneux, qui s'est modifié par suite de son adaptation à un agent de transmission déterminé. Pour les différencier, les auteurs s'accordent pour reconnaître la valeur de l'agglutination de certaines souches de protozoaires. Les pseudo-typhus relevant du virus murin agglutinent plus fortement Ox<sup>19</sup>, tandis que les maladies causées par le virus boutonneux agglutinent plus fortement Ox<sup>2</sup>, Ozk et peu X<sup>19</sup>.

En Algérie, c'est seulement en 1927 et 1930 que la fièvre boutonneuse retint l'attention des cliniciens. Il est très probable que ce n'étaient pas les premiers cas et qu'elle fut assez longtemps méconnue. L'affection se présente sous forme de cas isolés, espacés dans le temps sans intervalle régulier ; on n'observe pas de foyer épidémique parce que la maladie n'est pas contagieuse. Elle se transmet par l'intermédiaire des animaux qui constituent le réservoir du virus : chiens parasités, par le *Rhipicephalus sanguineus* et rongeurs. La fièvre boutonneuse a été importée en Afrique, d'Extrême-Orient, probablement par des objets ouvrés en paille de riz ou par la denrée elle-même véhiculant des larves héréditairement infectées, larves qui ont trouvé sur place la faune leur convenant. Dans les deux tiers des cas observés, on a constaté l'existence de l'escarre ou « tâche noire » au point d'ino-

culation du virus. Cette escarre peut être reproduite expérimentalement chez l'homme, soit par morsure de tiques, soit par inoculation de broyat de tiques infectées. Mais dans un bon tiers des cas, cette lésion primaire n'a pu être retrouvée. Le virus boutonneux, en effet, n'a pas un agent de transmission unique inoculant le germe par une morsure dont l'escarre est le témoin. Ce test d'une réelle valeur diagnostique n'a donc pas une valeur absolue et il n'est pas possible d'établir une classification des pseudotyphus d'après la variété du parasite agent de transmission pas plus que d'après la présence de l'escarre. Au point de vue expérimental, les recherches ont donné des résultats assez divers. En général, l'inoculation par voie péritonéale du virus boutonneux détermine chez le cobaye une élévation de température du troisième au quatrième jour, un exsudat péritonéal et chez le cobaye mâle une orchite ; mais cette dernière n'est pas constante. Il y aurait lieu d'unifier les méthodes expérimentales, afin de rendre comparables entre eux les résultats obtenus.

E. COUTURE.

### TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

H. Gaud et M. Bonjean. — *Considérations sur l'épidémiologie du typhus dans l'Afrique du Nord. Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc, 4-2, avril-septembre 1937.*

Les auteurs tracent d'abord un bref tableau historique de l'épidémiologie du typhus. Maladie de misère, éclatant de préférence lors des années de famine, on n'en a connu pendant très longtemps que les manifestations épidémiques, l'endémie restant au second plan. Mais cette endémie a pris une importance capitale du jour où Ch. Nicolle a mis en évidence ses liens étroits avec les manifestations épidémiques. Cette endémie revêt d'ailleurs des caractères de périodicité qui sont les mêmes pour tous les pays d'Afrique Mineure, pour l'Egypte et pour les pays d'Europe où cette endémie sévit (U.R.S.S., Roumanie, Pologne) : son acmé survient aux mois de février, mars, avril et son point minimum est au mois d'octobre.

Les auteurs essaient ensuite de mettre en lumière les raisons de cette périodicité.

Le froid serait un argument à retenir en raison de l'entassement des individus, de l'accumulation des haillons sordides, de la misère et de la diminution de la résistance organique.

Un argument d'importance est tiré aussi de la notion de « maladie à prémunition », soutenue à propos du typhus par Ed. Sergent, appuyé par Zinsser et par G. Blanc. A l'infection aiguë succéderait une infection chronique qui protégerait contre une nouvelle infection, mais qui pourrait s'exalter sous l'influence de conditions climatiques ou organiques favorables et qui alors pourrait servir de point de départ à une recrudescence de l'infection typhique. Cette notion cadrerait bien avec ce que l'on sait des infections à *Rickettsia*, le typhus étant dû lui-même à *Rickettsia prowazekii* (Rocha Lima).

Le rôle des ecto-parasites serait à discuter à propos de la continuité de l'endémie. Mais les poux ne peuvent s'infecter que sur des sujets fébriles et lorsqu'ils sont infectés, ils ne survivent pas plus d'une dizaine de jours. D'autre part leurs déjections seules sont infectantes, et elles le sont pendant très longtemps ; mais il est peu vraisemblable que les individus qui en sont porteurs ne s'en débarrassent pas au moins à la saison chaude. On a voulu alors faire intervenir la puce dont le rôle dans la transmission du typhus murin est certain ; mais la dualité du typhus murin et du typhus historique est bien établie actuellement et les enquêtes épidémiologiques ont écarté ce rôle.

Les auteurs concluent au rôle primordial de l'homme qui, pour des raisons qui nous échappent encore, pourrait héberger en un point de l'organisme qui ne nous est point encore connu, des agents du typhus susceptibles de retrouver toute leur virulence à certaines époques de l'année.

P. RIVOLLIÈRE.

**Gaud et Bonjean. — L'épidémie de typhus au Maroc, d'octobre 1936 à septembre 1937 in Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc, 1 et 2, avril-septembre 1937.**

Les auteurs signalent les efforts de prophylaxie qu'ils ont réalisés en face d'une épidémie de typhus et de la menace très grande qu'elle faisait peser sur différentes villes. Favorisée par la disette et l'exode des populations éprouvées vers les villes, cette épidémie comporta en un an 841 cas distribués en 4 foyers.

1° Dans le foyer de Tifnout, ksar isolé de l'Atlas et d'accès difficile, on se contenta de douches et de la lotion antipoux, du lavage à l'eau bouillante du linge, du passage des murs au lait de chaux et des pulvérisations de pétrole sur les nattes et tapis.

2° Dans le foyer rural de la région de Marrakech, c'est la vaccination qui fut employée. Le vaccin était préparé sur place par des équipes de l'Institut Pasteur, tandis que des équipes de l'Institut d'Hygiène, sous la direction de trois médecins, réglaient le passage des sujets à la vaccination. Au rythme de 6.500 vaccinations par jour, plus de 40.000 vaccinations furent effectuées en six fois.

3° Dans le foyer urbain de Fès, la vaccination porta sur la population d'un asile surpeuplé et sur les quartiers avoisinants. 3.000 vaccinations suffirent à enrayer l'épidémie.

4° Le foyer de Casablanca fut de beaucoup le plus important : 385 cas, et ici la menace était infiniment plus grave en raison de la population mouvante et incontrôlable des quartiers miséreux de la banlieue. Les vaccinations furent pratiquées par quartiers, le plus complètement possible et uniquement par les méthodes de persuasion. On y adjoignit des centres d'épouillage, de désinfection et de désinsectisation. Un camp spécial fermé, avec des tentes, fut créé de toutes pièces où l'on rassembla les isolés, les

errants. L'opération réussit admirablement bien, en dépit de sérieuses difficultés et près de 15.000 vaccinations purent ainsi être pratiquées.

Les auteurs signalent que ces vaccinations n'intéressent pratiquement que les indigènes, seuls les Européens exposés étant eux-mêmes vaccinés (une centaine seulement à Casablanca).

Les réactions à la suite de ces vaccinations sont minimales et très rares, mais elles sont toujours plus fréquentes et plus importantes chez les Européens, ce qui, pour ces derniers impose quelques règles : ne vacciner que les sujets exposés (médecins, infirmiers) ; ne pas vacciner les gens âgés ou tarés ; imposer un repos complet de dix jours.

Les auteurs ayant pratiqué déjà 217.000 vaccinations concluent à l'efficacité certaine de la méthode de G. Blanc.

P. RIVOLLIÉ.

### SYPHILIS

**Lepinay. — Evolution de la syphilis indigène marocaine depuis l'application des traitements modernes. Maroc Médical, n° 186, 15 décembre 1937.**

La syphilis marocaine est très vraisemblablement de même âge que la syphilis européenne. Les grands propagateurs de l'affection au Maroc furent sans doute les Espagnols et les Portugais qui pénétrèrent à Marrakech dès 1515. Mais, tandis que la syphilis européenne évoluait rapidement, devenait viscérale ou nerveuse, la syphilis marocaine conservait sans aucun changement jusqu'à nos jours ses caractères cutanés et muqueux. Avant l'application des traitements modernes, la syphilis marocaine se présentait donc avec les caractéristiques suivantes :

Fréquence stupéfiante de l'affection chez l'indigène musulman (75 à 90 p. 100 de la population).

Précocité des contaminations.

Formidable proportion des accidents tertiaires, comparée à celle des lésions secondaires (syphilis des régions anale et génitale) beaucoup plus rares et des chancres presque exceptionnels. Fréquence des localisations articulaires et osseuses.

Prédominance des manifestations cutanées et muqueuses avec extension considérable aboutissant à de vastes délabrements, à de hideuses mutilations. Rareté des localisations viscérales (2,5 p. 100).

Aucune thérapeutique antisyphilitique n'était connue au Maroc avant l'arrivée des Français. Au début de l'occupation, la maladie fut traitée par le mercure ou l'iode. L'arsénothérapie fut introduite en 1916 par Leredde et Lacapère qui créèrent les premiers dispensaires et commencèrent la lutte contre la syphilis. L'indigène accueillit très favorablement le traitement ; mais, dans la grande majorité des cas, n'a pas compris la nécessité de le suivre régulièrement et complètement. Quels ont été, dans ces conditions, les effets de la lutte antisyphilitique ? Dès le début fut amorcée la baisse

de la mortalité syphilitique. Presque immédiatement aussi, on a constaté un renversement dans les proportions des manifestations pour lesquelles l'indigène venait consulter : les accidents secondaires et primaires étaient plus souvent traités, les chancres géants, vus de moins en moins. Enfin, contrairement à l'opinion émise par certains auteurs, l'application de la thérapeutique arsénobenzolée réduite le plus souvent à quelques injections n'a pas été suivie d'une augmentation de fréquence de la neurosyphilis indigène, ni d'une ébauche d'orientation viscéro-nerveuse de la syphilis marocaine. Cette dernière continue donc de nos jours à se différencier de la syphilis européenne. Parmi les éléments qui contribuent à lui conserver son caractère particulier, il faut distinguer des facteurs occasionnels (ignorance de l'hygiène, traumatismes répétés, infections surajoutées, insouciance de l'indigène devant la maladie), des facteurs adjuvants (influence du traitement) et des facteurs fondamentaux et techniques (propriétés tissulaires ou cellulaires propres à la race indigène.

E. COUTURE.

#### PALUDISME

**Sir Frank Fox. — *The Empire Campaign against rheumatism (Campagne entreprise par l'Empire contre le rhumatisme).* The Journal of the royal Institute of Public Health and Hygien, 1, n° 3, décembre 1937.**

Un Conseil impérial du Rhumatisme a été fondé, et pour le justifier l'auteur rappelle les conquêtes de la médecine sur les grandes épidémies qui décimaient l'humanité ; il rappelle que la moyenne de la vie humaine a été considérablement allongée ; seule la lutte contre le rhumatisme n'était point encore organisée. Le Conseil du Rhumatisme va combler cette lacune ; l'Australie et le Canada vont apporter leur collaboration ; des centres de recherches thérapeutiques « vont être créés, des chaires spéciales seront consacrées à cette branche de la médecine » ; les crédits nécessaires ne pourront manquer à cette entreprise salutaire et indispensable.

C. KNOERTZER.

**Gaetano del Vecchio. — *Contribution allo studio dell « Anopheles algeriensis » et dell A. Claviger (Contribution à l'étude de l'anophèle algérien et de l'anophèle claviger).* Rivista di malaria, 16, fasc. 6, 1937.**

L'auteur a étudié plusieurs milliers d'œufs d'anophèles algériens et claviger, capturés en septembre, octobre, novembre 1937 dans la province de Littoria : il résulte de cette étude qu'il existe deux variétés d'anophèles algériens dans cette province et que les œufs du claviger présentent une particularité : une petite côte intermédiaire dans les espaces intercostaux de l'aïre,

C. KNOERTZER.

**Aldo Racugno.** — *Modificazioni del chimismo gastrico in bambini malarici e leishmaniotici (Modifications du chimisme gastrique des enfants atteints de paludisme et de leishmaniose).* *Rivista di malariologia*, 16, fasc. 4 et 6, 1937.

L'auteur publie 16 observations d'enfants atteints, à différents degrés, de paludisme ou de leishmaniose, étudiés spécialement au point de vue de leur chimisme gastrique ; si un rapport peu sensible semble exister entre ce chimisme (hypochylie dans les cas chroniques) et la durée de la maladie paludéenne, les variations sont par contre marquées dans les cas de kala-azar. Une étude plus approfondie de certains cas a montré que le chimisme n'est pas dépendant des conditions hématologiques.

C. KNOERTZER.

**G. Raffaele.** — *Ricerche sul ciclo di evoluzione iniziale dei parassiti malarici umani (Etude du cycle évolutif initial des hématozoaires humains).* *Rivista di malariologia*, 16, fasc. 6, 1937.

Des recherches ont été faites sur de la moelle osseuse provenant du sternum de malades inoculés avec des sporozoïtes de *plasmodium vivax* et de *falciparum*, après cinq jours d'incubation ; elles ont révélé la présence de formes sans pigment, qui, surtout chez les malades inoculés avec du *plasmodium vivax* montraient une grande ressemblance avec les formes observées dans le tissu réticulo-endothélial des oiseaux. On trouva dans une seule cellule endothéliale deux jeunes trophozoïtes.

C. KNOERTZER.

**A. Corradetti.** — *Ricerche sperimentale sulle preferenze alimentari delle varietà di anopheles maculipennis (Recherches expérimentales sur les préférences alimentaires de l'anophèle maculipennis).* *Rivista di malariologia*, 16, fasc. 6, 1937.

Les préférences alimentaires d'une certaine espèce dans une certaine région sont d'une grande importance pour la transmission du paludisme. Différentes méthodes ont été préconisées qui permettraient de connaître ces préférences : l'étude directe du sang contenu dans l'estomac du moustique semblant être plus simple que les méthodes compliquées de Van Thiel et Reuter, par exemple. L'auteur, lui, offre aux moustiques l'occasion de piquer toutes les vingt-quatre heures pendant vingt minutes un certain animal (homme, bœuf, cochon âne, lapin et volaille) éliminant chaque jour les insectes qui ont piqué, jusqu'à ce que tout le lot y ait passé. Il arrive à la conclusion suivante : les variétés labranchiae et elutus sont les plus avides de sang humain.

C. KNOERTZER.

**G. Raffaele.** — *Sullo sviluppo iniziale dei parassiti malarici (Du développement initial des hématozoaires).* *Rivista di malariologia*, 16, fasc. 3, 1937.

Cet article qui résume, en quelque sorte, les recherches de Raffaele sur le

développement initial des hématozoaires, doit contribuer à démontrer l'existence d'un stade initial du développement du plasmodium dans les cellules du tissu réticulo-endothélial. L'auteur se base sur des expériences faites concernant le pouvoir infectant du sang dans la période d'incubation, pour affirmer : 1° les sporozoïtes inoculés disparaissent rapidement du torrent sanguin, ce qui prouverait qu'ils n'entrent pas directement dans les globules rouges.

2° Le sang d'animaux inoculés n'est infectant qu'au bout de trois jours.

3° Le sang d'un individu inoculé ne devient infectant pour un autre homme du même groupe sanguin qu'au bout du quatrième jour ; il faut donc admettre que pendant ce laps de temps, un cycle de développement a eu lieu dans le système réticulo-endothélial.

C. KNOERTZER.

### HYGIÈNE ALIMENTAIRE

**Pouhlin. — Une épidémie d'œdèmes par carence alimentaire dans la vallée du Draa (printemps-été 1937).** *Maroc Médical*, n° 186, 15 décembre 1937.

Au printemps de 1937, sévit dans le cercle de Zagora une affection présentant les caractères d'une avitaminose. Elle a atteint les individus de tout âge et de tout sexe avec une prédilection cependant pour les enfants et les vieillards. Le plus grand nombre des cas a été constaté du 15 juin au 15 juillet et on peut estimer que le nombre des sujets atteints dans toute la vallée du Draa est voisin de 600 à 800. La misère provoquée par la sécheresse exceptionnelle du pays persistant depuis plusieurs années et par suite, les conditions d'alimentation très défectueuses allant parfois jusqu'à une carence alimentaire presque totale, ont été les causes de la maladie. Au point de vue clinique, deux symptômes essentiels : œdèmes et asthénie souvent intense ; les vomissements étaient exceptionnels ; parfois des diarrhées faites de selles décolorées, pas de stomatite ni de gingivorragie ; aucune manifestation nerveuse. L'examen du sang montrait une polynucléose neutrophile variant de 80 à 90 p. 100. Le paludisme semble avoir eu une influence prédisposante, par contre la bilharziose, affection banale dans la région, ne paraît pas avoir modifié l'évolution de la maladie. L'affection étant attribuée à une carence alimentaire, le traitement consistait à fournir l'élément ou les éléments absents. C'est la cure de citron associée parfois aux injections d'histidine sous forme de Laristine qui s'avère la plus efficace.

S'est-il agi d'une avitaminose B sans signes nerveux ? Il semble plutôt qu'on doive rattacher cette maladie aux syndromes d'œdèmes par carence alimentaire.

E. COUTURE.

---

## TECHNIQUES DE LABORATOIRE

SUR LA PURIFICATION DE LA PULPE VACCINALE  
A L'INSTITUT PASTEUR DU MAROC

Par L.-A. MARTIN.

La nécessité, surtout dans un pays chaud comme le Maroc, de mettre la pulpe vaccinale dès sa récolte, dans un appareil frigorifique à  $-13^{\circ}$ ,  $-18^{\circ}$ , empêche la glycérine, intimement mélangée

toute son activité et sans toujours détruire complètement les germes associés, il en diminue très suffisamment le nombre.

Nous procédons ainsi :

La pulpe extraite de la glacière où elle est conservée dans son poids d'eau salée glycinée (eau salée : 1 partie ; glycérine : 4 parties) est broyée au broyeur de Latapie, puis à celui de Chalybaüs. Pesée au sortir du Chalybaüs la pulpe est additionnée de quatre fois son poids d'eau phéniquée à 1 p. 100. Le mélange est mis dans des flacons à billes de verre, et agité de temps à autre. Après trois heures de contact, le mélange est centrifugé très énergiquement (quinze minutes à 6.000 t/m). Le liquide surnageant est décanté et le culot est très soigneusement émulsionné à nouveau dans de l'eau salée stérile. Le même lavage est répété trois fois de suite pour bien éliminer tout l'acide phénique. Le dernier culot est repris dans un peu de glycérine et soigneusement broyé pendant un quart d'heure au grand broyeur à billes de Blazot de façon que la vaccine soit bien

NUMÉRO de la génisse vaccinifère	DATE de la récolte	DATE du broyage et du traitement par l'acide phénique	DATE du titrage	CONTRÔLE BACTÉRIOLOGIQUE			CONTRÔLE D'ACTIVITÉ		
				Nombre de germes dans 1/20 de centimètre cube de vaccin dilué			Inoculation faite sur le dos du lapin avec 3/10 de centimètre cube de vaccin dilué		
				an 1/100	an 1/1.000	an 1/10.000	à l'aile inférieure du nez du lapin	à la lèvre supérieure du lapin	
60 . . .	25 janvier 1937	20 avril 1937	7 mai 1937	0	2	0	3	3	Confluence.
61 . . .	25 janvier 1937	10 mai 1937	23 juillet 1937	20	1	0	3	3	Confluence.
62 . . .	8 mars 1937	12 mai 1937	21 juillet 1937	80	40	5	3	3	Confluence.
66 . . .	13 avril 1937	28 mai 1937	13 août 1937	6	1	1	3	3	Confluence.
67 . . .	13 avril 1937	7 juin 1937	23 août 1937	11	6	0	3	3	Confluence.
68 . . .	13 avril 1937	17 juin 1937	18 août 1937	10	0	0	2	3	Confluence.
69 . . .	26 mai 1937	20 septembre 1937	28 septembre 1937	1	4	15	3	3	Confluence.
70 . . .	26 mai 1937	8 décembre 1937	10 décembre 1937	Nombreux colonies.	4	0	3	3	Confluence.
70 . . .	26 mai 1937	Non traitée.	28 décembre 1937	Très nombreuses colonies.	+ de 100	37	3	3	Confluence.

à poids égal à la pulpe, de jouer complètement son rôle et la stérilisation microbienne des pulpes est mal assurée.

Parmi tous les procédés physiques, chimiques, biologiques, indiqués par de nombreux auteurs, nous nous sommes arrêtés au procédé décrit par Gins (1). Il est assez simple à employer, laisse à la pulpe

homogène. Au sortir du broyeur on ajoute sept fois le poids du dernier culot de centrifugation d'eau salée glycinée. Ce dernier mélange constitue le vaccin humain.

EXEMPLE. — Poids de la pulpe sortant du Chalybaüs : 150 grammes.

Emulsion dans  $150 \times 4 = 600$  grammes eau phéniquée.

Centrifugation et lavages avec eau salée.

(1) H. A. Gins (Berlin). Procédé éprouvé pratiquement pour la préparation de la pulpe vaccinale pauvre en microbes. *Deutsch mediz. Woch.*, 10 avril 1921, p. 1382.

Poids du culot : 50 grammes.

Réémulsion dans  $50 \times 7 = 350$  grammes du mélange glycérimé.

Poids total du vaccin terminé : 400 grammes.

Un tel traitement n'affaiblit en rien la virulence du vaccin ainsi que le prouve l'expérience ci-dessous :

EXPÉRIENCE. — Le 19 mars 1937, la génisse 68 est inoculée sur 3 plages différentes de  $30 \times 30$  centimètres avec les pulpes suivantes :

Plage 1 : Vaccine traitée à l'éther [procédé de Hach] (2).

Plage 2 : Vaccine ordinaire glycérimée.

Plage 3 : Vaccine traitée à l'acide phénique.

Récolte à la curette, le cinquième jour.

Poids de pulpe récoltée : plage 1 : 26 grammes ; plage 2 : 32 grammes ; plage 3 : 45 grammes.

Dans le tableau suivant nous donnons les résultats de titrages d'activité et de contrôle bactériologique de quelques pulpes traitées à l'acide phénique. Entre les diverses opérations, récolte, traitement à l'acide phénique, titrage... notre vaccine est toujours conservée au frigorigène à  $-15^{\circ}$ ,  $-20^{\circ}$ . Les deux derniers titrages ont été faits comparativement avec de la pulpe de la génisse 70, traitée et non traitée.

(2) J. W. Hach. Emploi de l'éther dans la purification du virus vaccinal. *Zeitschr. f. Hyg.*, 104, 1925, p. 584.



## MÉMOIRES ORIGINAUX

### L'ENDÉMIE TYPHIQUE ET PARATYPHIQUE EN FRANCE DURANT L'ANNÉE 1933

Par G. DUBREUIL,

Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux,  
Directeur de l'Institut Pasteur municipal.

Le tome XIII de la *Statistique du Mouvement de la Population* (2<sup>e</sup> partie : Les causes de décès) étant publié, il nous a paru intéressant de dépouiller les chiffres fournis pour la mortalité par maladie n° 1 (fièvres typhoïdes, paratyphoïdes et typhus) pour l'année 1933.

Ce dépouillement sera fait par départements et par villes, pour les villes de plus de 50.000 habitants et les pourcentages de décès ont été calculés pour 100.000 habitants, dans tous les cas.

On y verra que les mesures hygiéniques et notamment celles qui ont visé les eaux d'alimentation ont abaissé les chiffres de mortalité de moitié en dix ans (1911-1921). Mais la décade suivante ne montre qu'une diminution d'un tiers (1921-1931).

Des causes d'infection persistent que nous tenterons de dégager, comme cela a été fait dans des publications précédentes.

\*  
\* \*

Le nombre des décès dus à la fièvre typhoïde en France, tend à s'abaisser graduellement. A s'en tenir aux chiffres donnés par la statistique générale de la France, on note de 1906 à 1933 une diminution des 4/5 environ.

1906 . . . . .	5.453 décès, soit 14	pour 100.000 habitants.
1911 . . . . .	5.283 décès, soit 13	pour 100.000 habitants.
1916 . . . . .	2.916 décès, soit 9	pour 100.000 habitants.
1921 . . . . .	2.572 décès, soit 6	pour 100.000 habitants.
1926 . . . . .	2.191 décès, soit 5	pour 100.000 habitants.
1931 . . . . .	1.662 décès, soit 4	pour 100.000 habitants.
1933 . . . . .	1.397 décès, soit 3,3	pour 100.000 habitants.

REV. D'HYG., t. 60, nos 8-9, octobre-novembre 1938. 60 — 33

Publication périodique mensuelle

(sauf en Août et Septembre).

Enregistrons ces faits, tout en reconnaissant que nous sommes encore loin du chiffre de certains pays, tels que le Danemark, où une prophylaxie sévère a fait tomber la proportion bien au-dessous de l'unité.

#### A. — STATISTIQUE PAR DÉPARTEMENTS.

Examinons, comme nous l'avons fait déjà, la répartition par départements des décès par typhoïde.

Sur 90 départements, 24 sont au-dessus de la moyenne générale, 66 sont au-dessous. Ceci indique déjà qu'un petit nombre de départements contribuent à porter cette moyenne à 3,3. C'est donc que certains d'entre eux sont fortement touchés.

TABLEAU I. — Départements à mortalité typhique au-dessus de la moyenne générale de la France : 3,3 pour 100.000 habitants.

<i>Départements côtiers.</i>		<i>Départements intérieurs.</i>	
1. Var . . . . .	17		
2. Aude . . . . .	13,8		
3. Bouches-de-Rhône . . .	13,1		
4. Gironde . . . . .	9,4	1. Haute-Garonne . . . . .	10,6
5. Hérault . . . . .	8,0	2. Drôme . . . . .	7,5
6. Pyrénées-Orientales . .	6,3	3. Lot . . . . .	6,7
7. Loire-Inférieure . . . .	6,1	4. Puy-de-Dôme . . . . .	6,0
8. Ille-et-Vilaine . . . . .	5,7		
9. Vendée . . . . .	5,6		
10. Charente-Inférieure . .	5,1		
11. Côtes-du-Nord . . . . .	4,8		
12. Seine-Inférieure . . . .	4,5	5. Basses-Alpes . . . . .	4,5
13. Finistère . . . . .	4,2	6. Haute-Marne . . . . .	4,2
14. Gard . . . . .	3,7	7. Ain . . . . .	3,7
15. Deux-Sèvres . . . . .	3,6	8. Lot-et-Garonne . . . . .	3,6
		9. Rhône . . . . .	3,4

Il y a donc 15 départements côtiers sur 25 et 9 départements intérieurs sur 65 au-dessus de la moyenne, soit 60 p. 100 des premiers et à peine 14 p. 100 des seconds.

Le taux de mortalité pour tous les départements s'établit ainsi qu'il suit :

Départements côtiers (25), 739 décès pour 15.851.000 habitants. Taux de mortalité typhique : 4,65 p. 100.000.

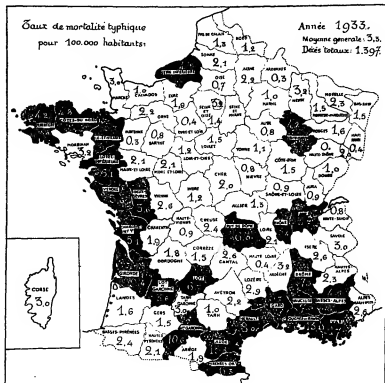
Départements intérieurs (65), 648 décès pour 25.380.000 habitants. Taux de mortalité typhique : 2,53 p. 100.000.

A s'en tenir à la statistique officielle, la mortalité typhique est donc environ le double dans les départements côtiers de ce qu'elle est dans les départements intérieurs.

Ces faits viennent à l'appui d'une opinion que j'ai déjà formulée à diverses reprises : l'endémie typhique en France est à prédominance littorale, spécialement méditerranéenne et Atlantique.

On note en effet :

8 départements méditerranéens (Pyrénées-Orientales, Aude, Hérault, Gard, Bouches-du-Rhône, Var, Alpes-Maritimes, Corse),



avec une population totale, au 31 mars 1931, de : 2.727.548 habitants et 342 cas déclarés de mortalité typhique, soit un taux de mortalité de 12,5 p. 100.000 habitants.

8 départements de la côte atlantique (Basses-Pyrénées, Landes, Gironde, Charente-Inférieure, Vendée, Loire-Inférieure, Morbihan, Finistère), avec une population totale de 4.272.220 habitants et 225 cas déclarés de mortalité typhique, soit un taux de mortalité de 5,8 p. 100.000 habitants.

9 départements de la côte de Manche et Mer du Nord (Côtes-du-

Nord, Ille-et-Vilaine, Manche, Calvados, Eure, Seine-Inférieure, Somme, Pas-de-Calais, Nord), avec une population totale de 6.849.182 habitants et 172 cas déclarés de décès typhiques, soit un taux de mortalité typhique de 2,5 p. 100.000 habitants.

Ce cas particulier est dû aux taux très faibles du Nord, du Pas-de-Calais et du Calvados, qui ne dépassent guère 1 p. 100.000, pour des départements dépassant 1 et 2 millions habitants.

On remarque donc que les départements incriminés forment :

1° Une bordure côtière sur la Manche ouest et l'Atlantique (Côtes-du-Nord, Finistère, Loire-Inférieure, Vendée, Charente-Inférieure, Gironde), avec un arrière-fond constitué exclusivement par les Deux-Sèvres et le Lot-et-Garonne ;

2° Une bordure méditerranéenne (Pyrénées-Orientales, Aude, Hérault, Gard, Bouches-du-Rhône, Var), complète, à l'exception des Alpes-Maritimes, avec un arrière-fond constitué par Vaucluse, Basses-Alpes.

En dehors de ces bordures côtières, auxquelles on peut ajouter la Seine-Inférieure, on ne trouve que des départements isolés : Lot, Drôme, qu'on ne peut guère rapporter aux groupes maritimes, Puy-de-Dôme, Rhône, Ain et Haute-Marne. A noter que le groupe Haute-Marne, Meuse et Meurthe-et-Moselle, semble s'effacer ou se réduire à la Haute-Marne.

Notons les chiffres très faibles de la Mayenne (0,3), de la Sarthe (0,8), de l'Eure-et-Loir (0,4), de l'Oise (0,7), de l'Aube et de la Nièvre (0,8), du Haut-Rhin (0,4), de la Haute-Saône (0), de la Saône-et-Loire et du Jura (0,9), de la Haute-Savoie (0,8) et de la Haute-Loire (0,4).

Ces chiffres bruts appellent toutefois certains correctifs, qui vont être envisagés.

*Correction à apporter aux chiffres bruts de pourcentage de décès par maladie n° 1 pour les départements.*

Il y a toutefois quelques corrections à apporter à la liste du tableau I.

En effet, on ne compte parmi les décès par maladie n° 1 (typhoïde, paratyphoïde et typhus), que ceux dont la cause a été nettement spécifiée dans la déclaration de décès.

Mais le nombre des décès dont la cause est spécifiée est assez variable d'un département à l'autre.

Pour donner quelques exemples, choisis parmi les départements à mortalité typhique au-dessus de la moyenne, on peut citer le cas suivant :

Var : sur 5.473 décès, 1.468 de cause non spécifiée (soit 25,5 p. 100) ;

Gironde : sur 14.548 décès, 1.982 de cause non spécifiée (soit 13,6 p. 100) ;

Hérault : sur 8.090 décès, 208 de cause non spécifiée (soit 2,6 p. 100) ;

Gard : sur 6.449 décès, 2.256 de cause non spécifiée (soit 35 p. 100).

On doit donc tenir compte de cette cause d'erreur dans la comparaison des départements entre eux, savoir :

Parmi les décès de cause non spécifiée, il s'en dissimule certainement quelques-uns qui sont attribuables à la maladie n° 1 ; leur nombre est d'autant plus élevé que la proportion de ces décès est plus forte.

La non-déclaration de maladie n° 1 est souvent due au désir de la famille d'éviter la désinfection terminale, qui serait imposée par les Services d'Hygiène de la Ville ou du département.

Dès lors, les chiffres bruts donnés plus haut devraient être corrigés, mais dans quelle proportion exacte ? Il est impossible de le dire. A titre documentaire, on trouvera ci-dessous le pourcentage des décès de cause inconnue pour les départements susvisés.

TABLEAU II. — Pourcentage des décès de cause inconnue dans les départements ayant une forte mortalité par maladie n° 1,

<i>Départements côtiers.</i>		<i>Départements intérieurs.</i>	
Var . . . . .	25	Haute-Garonne . . . . .	8
Aude . . . . .	13	Drôme . . . . .	15
Bouches-du-Rhône . . . . .	39	Lot . . . . .	8
Gironde . . . . .	13	Puy-de-Dôme . . . . .	6
Hérault . . . . .	2	Basses-Alpes . . . . .	31
Pyrénées-Orientales . . . . .	27	Haute-Marne . . . . .	23
Loire-Inférieure . . . . .	22	Ain . . . . .	23
Ille-et-Vilaine . . . . .	16	Lot-et-Garonne . . . . .	17
Vendée . . . . .	22	Rhône . . . . .	21
Charente-Inférieure . . . . .	23		
Côtes-du-Nord . . . . .	10		
Seine-Inférieure . . . . .	11		
Finistère . . . . .	17		
Gard . . . . .	35		
Deux-Sèvres . . . . .	9		

Il est donc très probable que dans la liste rectifiée du tableau I, le Gard remonterait de plusieurs rangs, les Bouches-du-Rhône arri-

veraient peut-être à la première place, la Gironde perdrait une ou deux places et l'Hérault trois ou quatre. Quelques départements à mortalité au-dessous de la moyenne prendraient place dans le tableau I, mais des départements comme la Lozère (1.504 décès, 813 de cause inconnue, soit 54 p. 100), avec 3 décès déclarés par maladie n° 1, soit 3 p. 100.000, ne remonteraient guère au delà de la moitié du tableau I, avec un chiffre de 4,5 ou 5 p. 100.

Par contre, certains départements à très faible mortalité typhique ne remonteraient pas ou remonteraient très peu dans la liste générale, car le pourcentage de décès de cause non déclarée est souvent assez bas :

Haut-Rhin : 2,5 p. 100 ; Saône-et-Loire : 2,5 p. 100 ; Nièvre : 9 p. 100 ; Aube : 12 p. 100 ; Haute-Loire : 12 p. 100 ; Haute-Savoie : 13 p. 100 ; Haute-Saône : 13 p. 100 ; Mayenne : 15 p. 100 ; Sarthe : 17 p. 100. Seuls font exception : l'Oise : 30 p. 100 ; le Jura : 28 p. 100 et l'Eure-et-Loir : 39 p. 100, qui, malgré correction, resteraient au-dessous de la moyenne générale.

Il est probable que si tous les décès par maladie n° 1 étaient spécifiés, la moyenne générale de la France monterait entre 3,5 et 4 p. 100.000 habitants. Même dans ce cas, les départements côtiers, comme la Manche (mortalité 3, décès de cause non spécifiée, 23,2) passeraient au-dessus de la moyenne générale et complèteraient la ceinture typhique Manche-Atlantique. Il en serait peut-être de même pour les Landes (49 p. 100) ; mais les départements du Calvados, de la Somme, du Pas-de-Calais et du Nord resteraient au-dessous de la moyenne, comme toujours, avec des pourcentages respectifs de 32, 10, 12 et 9 p. 100 de décès de cause non déclarée.

#### B. — STATISTIQUE POUR LES VILLES DE PLUS DE 50.000 HABITANTS.

20 villes ont une mortalité typhique au-dessus de la moyenne générale de la France.

TABLEAU III.

1. Toulon . . . . .	24,5	11. Tours . . . . .	6,4
2. Clermont-Ferrand . . . . .	16,5	12. Lyon . . . . .	5,9
3. Bordeaux . . . . .	16,1	13. Béziers . . . . .	5,6
4. Marseille . . . . .	14,6	14. Metz . . . . .	5,1
5. Toulouse . . . . .	14,4	15. Nice . . . . .	4,1
6. Montpellier . . . . .	14	16. Paris . . . . .	4,1
7. Nantes . . . . .	13,3	17. Boulogne-sur-Seine . . . . .	3,5
8. Perpignan . . . . .	9,6	18. Angers . . . . .	3,5
9. Nîmes . . . . .	9,4	19. Roubaix . . . . .	3,4
10. Le Havre . . . . .	6,8	20. Rennes . . . . .	3,4

Naturellement, nos grands ports de mer figurent dans la première moitié de la liste : Toulon, Bordeaux, Marseille, Nantes, Le Havre.

12 villes des départements côtiers sont dans cette liste, contre 8 villes de départements intérieurs.

21 villes sont au-dessous de la moyenne générale (Grenoble, Versailles, Orléans, Calais, Levallois-Perret, Argenteuil, Rouen, Saint-Denis, Amiens, Saint-Etienne, Le Mans, Strasbourg, Limoges, Dijon, Lille, Reims, Nancy, Mulhouse, Montreuil, Villeurbanne, Tourcoing), les 5 dernières avec un taux inférieur à 1. Deux ports seulement figurent dans cette liste : Calais (2,8) et Rouen (2,5). A l'exception de Lille et Tourcoing, toutes les autres villes, soit 17, sont situées dans des départements intérieurs.

La statistique urbaine confirme donc, comme la statistique par départements, la prédominance littorale de l'endémie typhique.

#### *Corrections aux chiffres bruts de pourcentage.*

Comme pour les départements, les chiffres bruts demandent un correctif, toujours en raison de la différence du pourcentage des décès de cause non spécifiée en inconnue. C'est ainsi que ce pourcentage est de 48 pour Tourcoing, 42 pour Marseille, 30 pour Lyon, 26 pour Argenteuil, 24 pour Villeurbanne, 18 pour Nantes, 13 pour Toulon, tandis qu'il tombe à 1,5 pour Bordeaux, 1 pour Metz, 1,4 pour Reims, 1,6 pour Nancy, 0,2 pour Mulhouse.

Il est probable que lorsqu'on trouve 48, 42, 30, 26, etc., de décès de cause non spécifiée, un certain nombre de ces derniers appartient à la maladie n° 1 ; la proportion des décès typhiques est donc trop faible dans les villes qui correspondent à ces nombres.

Si Bordeaux occupe la troisième place dans la liste du tableau 3, avec 16, 1 décès p. 100.000 habitants, il n'y a que 1,5 p. 100 de décès de cause inconnue. Par contre, Marseille, avec une mortalité de 14,6, se classe en quatrième place, mais avec 42 p. 100 de décès de cause non spécifiée. La correction, de valeur exacte inconnue, aboutirait probablement à mettre Marseille en troisième place, Nantes peut-être en quatrième, et Bordeaux en cinquième. Montpellier et Toulouse suivraient, car leur pourcentage de décès de cause non spécifiée est respectivement de 3,1 et 2,8, c'est-à-dire très faible et ne saurait modifier leur pourcentage de mortalité vraie.

C. — LES CAUSES D'INFECTION TYPHIQUE DU LITTORAL RETENTISSENT SUR LES TAUX DE MORTALITÉ DE L'INTÉRIEUR.

Ces chiffres peuvent se passer de commentaires. On doit cependant signaler des travaux récents faits par J. Castaigne, G. Andrieu et A. Castaigne, avec des collaborateurs de Toulouse, Montpellier et Toulon, qui insistent de nouveau sur l'origine coquillière de nombre de fièvres typhoïdes, même dans les départements intérieurs (voir le *Journal médical français*, 26, n° 9, septembre 1937).

Il résulte de ces travaux que les huîtres, que les auteurs désignent comme « sélectionnées » provenant de parcs connus et surveillés ou accompagnées de fiches de salubrité et prises à l'arrivée) ne contiennent que rarement des colibacilles, ou en petite quantité, et peu de germes.

Par contre, les huîtres « tout venant » contiennent parfois 300, 1.000 et 2.000 colibacilles par litre, avec plusieurs centaines de mille ou plusieurs millions de germes par centimètre cube.

Quant aux huîtres suspectes, souvent arrivées en fraude, sans étiquette de salubrité naturellement : 2.000 à 10.000 colibacilles et plus par litre, germes surabondants, très nombreux liquéfiant, numération impossible.

A Toulouse, les coquillages sont tellement souillés que la numération des germes est impossible, sauf dans trois lots, qui ne contenaient que 43-17 et 14 millions de germes par centimètre cube. A Clermont-Ferrand, les résultats sont de l'ordre de ceux qu'a publiés G. Dubreuil.

J. Tapie (Toulouse) estime que les fièvres typhoïdes d'origine ostréaire ont diminué de fréquence, l'origine coquillière est incontestablement plus fréquente.

Janbon (Montpellier) : Dans une statistique de six ans (1930-1935), 39 à 56 p. 100 des cas de typhoïde de Montpellier-Ville sont d'origine coquillière. Ces cas sont en progression dans les campagnes. Dans le département de l'Hérault, la zone côtière est beaucoup plus atteinte que l'arrière-pays (où la consommation coquillière est moindre).

Longchamp (Toulon) signale une recrudescence de l'endémie typhique depuis 1930 (63 cas) à 1936 (200 cas). Peut-être le nombre des déclarations effectives est-il en augmentation par la bonne

volonté des médecins et par la diminution du nombre de ceux qui s'abstiennent de déclarer ; mais il est douteux que cette cause soit la seule qui agisse pour tripler le nombre des déclarations.

J'ai eu l'occasion de visiter certain jour le Directeur du Bureau d'Hygiène d'une grande ville intérieure du Centre Sud-Est. Par hasard, nous avons jeté les yeux sur les dernières déclarations de fièvre typhoïde remises au Bureau. Il y en avait trois et toutes les trois portaient les mentions : Vient de Toulon. Séjournait il y a quinze jours sur la côte de Méditerranée. Arrive de Marseille. Le Directeur me dit qu'il n'avait pratiquement aucun cas autochtone depuis plusieurs années, tous étaient importés de la côte méditerranéenne.

Faut-il rappeler encore cette forme clinique très particulière : « la fièvre typhoïde des jeunes mariés », que Chalier a remise à jour tout récemment, et qui était déjà connue à la fin du siècle précédent dans la ville et les hôpitaux de Lyon. Elle a ceci de particulier, qu'elle frappe simultanément les jeunes époux qui reviennent de voyage de noces sur la côte d'Azur. C'est une période où l'on n'a rien à se refuser l'un à l'autre, même devant des éventaires appétissants, il faut le reconnaître, mais dangereux, on doit le constater.

Tout ceci prouve que nombre de fièvres typhoïdes de l'intérieur ont comme origine les coquillages crus importés du littoral.

Quant à la prophylaxie, la plupart des auteurs préconisent l'abstention des coquillages crus d'origine inconnue, et le choix des coquillages ou huîtres d'origine connue, la prophylaxie par la vaccination individuelle (vaccin agrémenté de bacilles de souches d'origine coquillière), le renforcement et l'extension du décret de 1923 (il est en instance depuis quelques années) et la surveillance des produits par les organismes sanitaires.

L'Office des Pêches ne délivre pas de certificats aux coquillages insalubres ; mais il est si facile de s'en passer quand on n'en obtient pas par fraude.

La vaccination par un vaccin contenant des bacilles d'origine coquillière soulève un problème qui demande à être creusé avant d'être porté devant le public médical. Il y a deux ans, Paponnet et Brisou, médecins de la Marine à Bizerte, isolaient d'une typhoïde mortelle un germe qui était atypique, une étude plus approfondie leur montra qu'il s'agissait d'un germe du groupe *Salmonella*. Un travail assez important vient de paraître à ce sujet.

Dès lors, la question se pose de savoir combien, parmi les maladies étiquetées fièvres typhoïdes sont des Salmonelloses. Mais cela ne change rien au problème général de l'origine coquillière, car ces Salmonelloses sont justement d'origine coquillière et les coquillages peuvent être des réservoirs de Salmonelles. Le problème est plus creusé, l'analyse plus subtile, mais le résultat hygiénique ne change pas.

#### CONCLUSIONS.

De ceci résulte que pour l'année 1933 :

1° La mortalité due à l'endémie typhique a légèrement baissé par rapport aux années précédentes, comme c'est la règle depuis longtemps ;

2° La répartition de l'endémie sur le territoire n'a pas changé sensiblement, elle est à prédominance littorale, la zone méditerranéenne est la plus fortement atteinte, vient ensuite la côte Atlantique ;

3° Parmi les causes spéciales au littoral qui maintiennent l'endémie typhique se place en premier lieu la consommation de coquillages crus insalubres. Ce sont presque les seuls aliments qu'on consomme sans les nettoyer, même superficiellement, quand on ne les souille pas encore systématiquement et inconsciemment, avant la vente ;

4° En ce qui concerne la Gironde, les analyses systématiques de coquillages prélevés sur les marchés montrent qu'un très petit nombre rentre parmi ceux qui seraient admis par le contrôle de salubrité du marché de Londres (un des rares qui ait un test de salubrité avec Laboratoire de contrôle), la plupart sont très souillés ;

5° Cette constatation n'est pas spéciale à la Gironde et les travaux récents du Professeur Castaigne démontrent que la situation est la même pour les coquillages introduits dans le Centre ; mais leur consommation, surtout à l'état de crudité, y est moindre que sur le littoral ;

6° Dans les chiffres de mortalité typhique de l'intérieur, un certain nombre d'unités sont attribuables à des causes d'origine littorale. Ceci permet de supposer que le renforcement des contrôles des expéditions au départ diminueraient les chances d'infection disséminée dans tout le pays. Mais il faut pour cela contrôler

« tous les coquillages » consommés crus ou susceptibles d'être consommés crus. L'extension du décret du 31 juillet 1923 est donc une mesure d'hygiène qui s'impose. Elle devra être accompagnée d'une surveillance plus attentive des transports routiers des coquillages et même du contrôle bactériologique de quelques lots dans les villes où existe un Laboratoire compétent. De l'accumulation des documents obtenus, on pourra déduire des mesures de préservation de plus en plus efficaces.

---

# ÉPIDÉMIE ALGÉROISE DE FIÈVRE TYPHOÏDE (1937) D'ORIGINE LAITIÈRE

Par G. LEMAIRE,

Médecin des Hôpitaux d'Alger,

Directeur des Services municipaux d'Hygiène et d'assistance.

Il n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le supposer, de prime abord, de démontrer l'origine laitière de certaines épidémies de fièvre typhoïde. La relation qui va suivre emprunte précisément son principal intérêt aux difficultés qui entourèrent le dépistage de la véritable cause et aux conditions qui imprimèrent à l'épidémie algéroise un caractère particulier.

*Début.* — Les autorités sanitaires n'ont été alertées que vers le 25 août par une série de déclarations. En réalité, le début de l'épidémie remontait aux derniers jours du mois de juillet 1937 ; l'interrogatoire des malades, portant sur le début de leur affection, a permis de l'établir d'une façon précise.

*Marche, évolution.* — L'épidémie s'est étendue du 23 juillet à fin octobre, prolongée, après suppression de la cause, par une série de contagions familiales, malgré les précautions prises, et comme il est généralement observé.

On a noté comme une coïncidence, dont l'importance ressortira plus loin, l'existence de deux « clochers » dans la courbe épidémiologique, l'un dans les derniers jours de juillet, l'autre dans les derniers jours du mois d'août, époques qui paraissent correspondre aux délais d'incubation qui ont suivi les fêtes du 14 juillet et du 15 août.

*Gravité.* — Sur les 370 cas déclarés, on a enregistré 99 décès, soit une mortalité de 26,7 p. 100. Nous avons soigné, dans notre service, 110 de ces malades. Le nombre élevé de complications observées souligne, de façon saisissante, la gravité de l'infection :

Perforations . . . . .	3
Myocardite . . . . .	7
Hémorragies . . . . .	8
Infections secondaires, suppurations . . . . .	6
Hépatites . . . . .	5
Colotyphus . . . . .	1
Péritonite tuberculeuse . . . . .	1

La proportion des décès fut de  $\frac{24}{110} = 21$  p. 100.

Proportionnellement à l'ensemble des cas, la mortalité fut beaucoup plus élevée chez les indigènes musulmans (on entend parfois encore soutenir l'opinion contraire) :

	CAS	DÉCÈS	MORTALITÉ
Européens . . . . .	348	93	23,8 p. 100
Indigènes. . . . .	22	9	40 —

Par contre, la fièvre typhoïde fut moins grave chez les enfants :

	CAS	DÉCÈS	MORTALITÉ
Hommes . . . . .	48	18	37 p. 100
Femmes . . . . .	123	47	38 —
Enfants. . . . .	199	34	17 —

L'intérêt de cette répartition ressortira à propos de l'étiologie.

*Distribution géographique.* — La ville d'Alger est divisée en treize circonscriptions sanitaires, correspondant à peu près aux arrondissements de police.

Les quatre premières n'ont fourni qu'un très petit nombre de cas, ne dépassant pas la moyenne annuelle, et sans relations les uns avec les autres.

L'intérêt est concentré dans le VII<sup>e</sup> arrondissement (265 cas) qui fut atteint de façon massive. Il faut lui ajouter le VI<sup>e</sup> arrondissement (18 cas) pour constituer l'ensemble du quartier de Belcourt, par opposition avec la région de Bab-el-Oued (52 cas), située à l'autre extrémité de la ville.

Disons tout de suite que l'épidémie de Bab-el-Oued retarde d'un mois environ sur celle de Belcourt et que la superposition des causes y est telle qu'il nous est impossible d'établir des comparaisons. Elle ne semble d'ailleurs pas avoir de relations directes avec l'épidémie de Belcourt, dont nous aurons seulement à nous occuper ici.

*Identification.* — L'hémoculture pratiquée dans de nombreux cas, les recherches effectuées dans les selles, les sérodiagnostics ont permis d'identifier, chaque fois que ces épreuves furent positives, le bacille d'Eberth, à l'exclusion des paratyphiques.

#### ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE.

Les premiers malades hospitalisés, fin juillet, nous avaient révélé qu'ils avaient consommé des moules achetées à des mar-

chands ambulants, ou de provenance suspecte (recueillies par eux-mêmes, soit dans le port, soit sur des rochers à proximité d'égouts). Cette indication fut bientôt jugée insuffisante.

Il fut rapidement évident que cette origine n'expliquait pas la localisation massive de l'épidémie sur le VII<sup>e</sup> arrondissement. Les déclarations médicales nous permettaient, d'autre part, d'étendre notre enquête et de la compléter en suivant d'autres pistes.

*Hypothèses.* — Le 6 septembre, au moment où nous reprenions nos fonctions au Bureau d'hygiène, différentes hypothèses se partageaient l'opinion (bains de mer, coquillages, bains de piscines publiques, origine hydrique, glace de consommation, crèmes glacées, etc.).

Plusieurs grands centres de l'Afrique du Nord payaient simultanément leur tribut à la fièvre typhoïde, mais nous ne pouvions retenir l'hypothèse d'une *influence climatique* pour expliquer cette localisation au seul quartier de Belcourt.

Un grand nombre de malades n'avaient pris ni *bains de mer*, ni *bains de piscine*. La piscine municipale était bien surveillée et les analyses bactériologiques ont permis de la mettre hors de cause.

Les échantillons de *glace fabriquée* pour la consommation contenaient bien 1.000 coli au litre, mais l'usage en est si général, dans les cafés et brasseries, qu'il eût plutôt dispersé l'épidémie. Il n'est, d'autre part, pas possible de délimiter géographiquement une clientèle partagée entre les deux ou trois fabriques de glace qui fournissent la place d'Alger.

Nous avons déjà dit que la contamination de quelques malades par les *coquillages* avait été mise en évidence — il en est ainsi chaque année, malgré la surveillance des pêches interdites et les efforts des mareyeurs — mais cette consommation n'expliquait nullement la localisation des cas.

Parmi toutes les hypothèses en cours, celle d'une *origine hydrique* devait retenir particulièrement notre attention, parce que des épidémies algéroises antérieures ont reconnu une telle origine, parce qu'une source d'alimentation avait révélé, le 23 août, une teneur de 100 colibacilles au litre, au lieu de 10 qui est sa teneur habituelle (elle est d'ailleurs verdunisée), et parce qu'une telle opinion semblait être déjà partagée par les autorités administratives.

Or, la source de Monte-Mario, que l'on avait tendance à incriminer, n'alimente pas et n'a jamais pu alimenter le quartier de Bel-

court. Cette erreur fut donc facile à redresser avec le contrôle du Service des Eaux. Bien plus, il n'y avait pas de cas de fièvre typhoïde le long des véritables canalisations de Monte-Mario. D'ailleurs, l'épidémie avait débuté bien avant cette constatation, alors que ces eaux étaient normales. La suppression de leur consommation (27 août) n'eut donc aucune influence sur l'évolution de l'épidémie.

L'alimentation du quartier de Belcourt en eau potable est assurée par le réservoir de Kouba, d'où partent quatre conduites de 100 centimètres qui traversent Belcourt en longeant la rue de Lyon. Divers branchements desservent les immeubles en formant un réseau maillé.

Notre premier soin avait été de reconnaître par de multiples prélèvements le bon état des réservoirs, des canalisations et la pureté de l'eau distribuée dans les immeubles éprouvés. Toutes nos recherches, même celles effectuées aux robinets des logements furent négatives ; ces résultats nous éloignaient donc de plus en plus de l'hypothèse d'une origine hydrique.

Nos investigations, remontant dans le passé, aboutirent à la connaissance d'une seule réparation intéressant le quartier de Belcourt, effectuée le 21 août, par le Service des Eaux, sur l'une des conduites de 100.

Or, l'épidémie avait débuté bien auparavant. D'autre part, cette réparation ne pouvait avoir affecté les immeubles touchés par l'épidémie. Elle se trouvait située à 300 mètres en aval des immeubles occupés par les malades les plus proches. D'ailleurs, aucune aspiration n'est rendue possible dans un réseau qui se trouve continuellement en charge, à la pression de 8 kilogrammes par centimètre carré. Enfin, l'on ne constatait aucun cas de fièvre typhoïde en aval de la réparation, dans le sens du courant.

En définitive, si l'on éliminait l'infime minorité des cas où l'on pouvait suspecter soit les bains de mer, soit les coquillages, on était bien obligé de constater que le soupçon d'une origine hydrique ne reposait que sur des impressions relatives à la localisation et au nombre important de cas relevés dans certains immeubles ou dans certaines familles.

Une première observation était à retenir dès le premier jour : dans certains immeubles, une seule famille avait été frappée ; dans d'autres, plusieurs familles étaient atteintes à des étages différents, tandis que des voisins de palier étaient indemnes.

*Origine laitière.* — Cette remarque devait nous inciter, d'emblée, à mener, parallèlement aux contrôles bactériologiques, une enquête très serrée sur tous les produits alimentaires ayant pu être consommés par les malades, dans les délais d'incubation.

C'est alors qu'un médecin-dentiste renouvelait pour nous la déclaration qu'il avait faite quelques jours auparavant :

« Un groupe de 13 personnes, les unes venant d'Alger, les autres de localités éloignées, se réunit à Jean-Bart (30 kilomètres d'Alger), à l'occasion d'une fête de famille. Dix jours après, 9 de ces personnes tombent simultanément malades ; la preuve est faite qu'elles sont atteintes de fièvre typhoïde. Il ne fut servi que de l'eau minérale ; point de conserves, ni de crudités. On est en droit d'incriminer une « bombe glacée », emportée d'Alger (confiseur de Belcourt) ; car, seules les personnes qui en ont consommé sont malades. »

Cette relation n'avait sans doute pas été fidèlement enregistrée, puisque l'on avait cru à une « intoxication ». La suite devait, au contraire, lui donner une importance capitale.

Au cours de notre enquête, des faits analogues ont pu être relevés. Ainsi, la famille T..., 140, rue de Lyon (Belcourt) composée de 11 personnes, se trouve réunie le 8 août. Le 19 août, 5 d'entre elles sont atteintes de fièvre typhoïde. L'interrogatoire précise que ce sont les seules personnes qui, le 8 août, ont consommé des crèmes glacées servies au repas. Or, toutes ces personnes habitent le même immeuble, alimenté en eau de la Ville.

Deux personnes venant, l'une de Saoula, l'autre de Fort-National, ont fait un très court séjour chez des amis à Belcourt. Elles ont consommé des crèmes glacées. Une dizaine de jours après, ces deux personnes tombent malades ; hospitalisées, elles sont reconnues atteintes de fièvre typhoïde.

Dans une clinique privée, où il nous fut permis de poursuivre cette enquête, sur les 10 malades qui y sont soignés pour fièvre typhoïde, 8 ont consommé des glaces de la même provenance, 2 autres des moules crues.

Les preuves d'une origine laitière allaient se multipliant ; l'enquête circonscrivait cette origine dans la clientèle d'un confiseur fabricant de crèmes glacées et de sorbets.

Dès le premier jour, ce confiseur reçut notre visite et se prêta avec bonne foi à toutes nos recherches. Deux employés l'avaient quitté pour raison de maladie. Nous sûmes par la suite qu'ils étaient soignés pour fièvre gastro-intestinale. La propre fille de ce commerçant était

soignée pour fièvre typhoïde, ainsi qu'une jeune cousine qui fréquentait le magasin. Celui-ci était très bien tenu. Le laboratoire l'était moins bien ; un W.-C. communiquait avec une pièce assez obscure où les manipulations étaient souvent faites à la lumière artificielle.

Le commerçant nous affirma qu'il faisait toujours bouillir le lait servant à la préparation des crèmes glacées. Cependant, les prélèvements de glaces fournirent un chiffre élevé de colibacilles (1 million par centimètre cube). Il fut trouvé lui-même porteur de germes (B. d'Eberth) ; mais il procédait rarement à la préparation des glaces. Il est donc probable qu'il était déjà immunisé naturellement et seulement porteur de germes en transit.

Nous fîmes, effectivement, la remarque que les échantillons les plus riches en colibacilles provenaient de glaces dites « siciliennes », dont la partie centrale contient de la crème fouettée glacée. Or cette crème était livrée à l'état de crème fraîche et ne subissait aucune pasteurisation.

Le ramasseur de crème fut l'objet des mêmes investigations, et nous remercions ici M. le médecin capitaine Carrot, qui voulut bien collaborer à ces recherches. Ce ramasseur n'était pas porteur de germes et l'eau dont il disposait pour le rinçage de ses bidons était exempte de souillures. Mais il fut impossible d'identifier tous les laitiers, dont plusieurs indigènes, dans un périmètre de 25 kilomètres, chez lesquels il procédait au ramassage.

La séparation de la crème se pratiquait vraisemblablement sur des laits souillés (mains ou abreuvoirs) et la préparation des glaces dites « Siciliennes » n'y apportait aucun tempérament. La centrifugation étant une condition favorable à la concentration des germes, celle-ci explique très probablement l'importance des contaminations.

Deux fois, la preuve de cette origine nous fut fournie contrairement au cours de notre enquête. Un représentant de produits chimiques ayant pris position, dans un journal médical, en faveur de l'origine hydrique, quelques lecteurs de cette revue nous posèrent des questions à ce sujet.

L'un d'eux, ingénieur T. P. E., nous affirmait que ses 2 enfants de sept et neuf ans, atteints de fièvre typhoïde, n'avaient jamais consommé de coquillages, ni de crèmes glacées. Ils étaient très surveillés et ne sortaient qu'accompagnés. Or la fillette, devant nous, rappela à son père (qui l'avait oublié), que le jour du 14 juillet, la

gouvernante avait rapporté une petite bombe glacée que seuls les enfants avaient mangée.

Une autre famille, indigène, croit pouvoir nous affirmer que la jeune fille, qui est atteinte de fièvre typhoïde, n'a jamais consommé de crèmes glacées. Le frère, qui n'était pas présent à ce premier interrogatoire, lorsqu'il apprend l'importance que nous attachons à la question, vient spontanément nous déclarer que le jour du 14 juillet, il a lui-même offert cette gourmandise à sa sœur.

Toutes ces crèmes provenaient du même fabricant.

Dans le tableau suivant, nous avons réparti l'ensemble des 370 cas de l'épidémie algéroise d'après les causes probables de contamination. L'origine laitière étant établie pour Belcourt, il y a lieu de supposer, en effet, qu'elle se retrouve également dans certains cas étrangers à ce quartier, mais il a été impossible de faire pour chacun d'eux les mêmes recherches que pour un ensemble de clients attachés à un fournisseur connu.

Crèmes glacées . . . . .	208	} 60 p. 100
Contagions familiales . . . . .	15	
Coquillages . . . . .	46	
Bains de mer . . . . .	28	
Causes superposées . . . . .	27	
Causes indéterminées . . . . .	52	14 —

L'origine hydrique étant hors de cause, on peut totaliser les cas de contamination d'origine laitière avec les cas de contagion familiale qui en dérivent. Il faudrait vraisemblablement y ajouter un certain nombre de cas où les causes probables sont superposées, mais ceci n'exprime pas une certitude.

Même si l'on se contente du pourcentage de 60 p. 100, il est hors de doute que l'origine laitière doit désormais retenir l'attention des pouvoirs publics d'une façon toute particulière.

Nous devons, pour terminer l'histoire de l'épidémie algéroise, souligner la prédilection avec laquelle les femmes et les enfants ont été atteints (80 p. 100 des cas).

On veut bien admettre que les hommes adultes aient été protégés, pour un certain nombre, par la vaccination réglementaire. Il n'en est pas moins vrai que les hommes se trouvent, de par leurs occupations, moins exposés à ce genre de tentation.

Et le fait le plus remarquable a été, en définitive, la localisation de l'épidémie (de Belcourt) dans la clientèle d'un confiseur n'ayant pas de colporteurs à son service. La dispersion était limitée et l'en-

quête a pu donner des résultats beaucoup plus nets que dans les autres quartiers desservis par des marchands ambulants.

Nous passerons sous silence quelques incidents, parfois dramatiques, dus en partie à la psychose collective consécutive aux révélations qu'il fut impossible de céler aux familles. Le Maire, le Directeur du Bureau d'hygiène s'employèrent à calmer les esprits.

#### MESURES PRISES.

Le dépistage fut retardé pour deux raisons, la première à cause du défaut de déclarations en temps opportun, la deuxième à cause d'habitudes anciennes. On était porté jusqu'alors à attribuer l'écllosion des épidémies algéroises à une origine hydrique.

Notre enquête, commencée le 6 septembre, donnait lieu, le 10, à une conférence entre le Maire et le Préfet d'Alger, en présence du Médecin inspecteur départemental et du Directeur du Bureau d'hygiène.

Le confiseur avait, sur nos instructions, cessé sa vente dès le 8 septembre.

Le 11 septembre, un arrêté préfectoral interdisait formellement, mais de façon passagère, la fabrication des crèmes glacées et la vente des coquillages. Les commerçants en ont suspendu la vente jusqu'à la fin de la saison chaude.

*Crèmes glacées.* — L'arrêté préfectoral définitif (19 octobre 1937) autorise la fabrication des crèmes glacées, sorbets, etc., avec des produits pasteurisés.

Les confiseurs se sont tout d'abord émus de cette mesure, étendue à la crème Chantilly. Ils prétendaient ne pouvoir la « monter » qu'avec la crème fraîche. Ils croyaient que la pasteurisation altérerait le goût de la crème.

En réalité, les progrès de la pasteurisation en vase clos permettent actuellement d'obtenir de bons résultats, sans modifications importantes de l'état physique et du goût de la crème de lait. Les confiseurs se sont organisés et renonceraient difficilement, à l'heure actuelle, à cette garantie.

*Coquillages.* — Un arrêté récent de M. le Gouverneur général de l'Algérie (16 mai 1938) définit et délimite les « zones salubres et protégées » du littoral, dans lesquelles les coquillages doivent subir un repaquage avant leur mise en vente. Ce repaquage est contrôlé

par la « station d'aquiculture » remplissant le rôle d'Office des pêches en Algérie.

Ainsi finit une longue querelle entre importateurs algériens, exportateurs métropolitains et hygiénistes. L'étiquette de garantie, délivrée à la sortie des parcs métropolitains, n'a une valeur légale que pour une durée de quarante-huit heures; or, les coquillages arrivent en Algérie généralement en un temps plus long et doivent subir des retrempages, pendant la saison chaude, dans les ports d'embarquement. Ils n'offraient donc plus de garanties suffisantes.

L'arrêté en question a été préparé bien avant l'épidémie relatée. Il n'en est pas la conséquence directe; cette mesure, désirée par tous les intéressés, est retardée dans son application à la Métropole, par un conflit d'attributions.

#### CONCLUSIONS.

L'épidémie algéroise de Belcourt montre bien qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître l'origine laitière, parmi d'autres causes superposées.

Contrairement à ce qui se passe généralement pour les épidémies d'origine laitière, l'épidémie de Belcourt manifeste une localisation remarquable.

Cette localisation dépend des conditions de vente et parfois du fractionnement des produits laitiers.

Il est donc très désirable :

1° D'attirer l'attention des Pouvoirs publics, en Algérie, sur l'importance de l'origine laitière de certaines épidémies de fièvre typhoïde ;

2° De rendre la pasteurisation obligatoire ;

3° D'étendre cette obligation au produit entier de la traite.

---

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STAPHYLOCOQUES, AGENTS DE TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

Par le Dr **Oscar FELSENFELD.**

Depuis quelque temps, on peut lire dans les revues scientifiques américaines, toute une série de publications ayant trait à des empoisonnements alimentaires dus aux staphylocoques dits « food-poisoning ». Ce genre de toxi-infection est quasi inconnu en Europe.

Notre laboratoire s'occupant de la surveillance de tous les aliments préparés pour les malades de notre Institut, nous avons eu l'attention attirée sur les possibilités de ce genre d'empoisonnements.

Nous avons pu en observer un cas.

Le 10 avril dernier, nous a été présenté un petit garçon de onze ans, qui avait de fortes nausées. Selon son compagnon, il n'avait absorbé pendant son voyage jusqu'à l'Institut, que quelques verres de lait. Le lendemain de son admission, il présenta de la diarrhée avec six exonérations. Les selles étaient jaune clair, piteuses, ne contenant pas de sang. Les matières vomies étaient sans trace d'aliments. Soumis à un régime alimentaire sévère, ces troubles ont disparu au bout de quatre jours.

Les excréments, ainsi que les matières vomies, nous ont permis de faire la culture de staphylocoques hémolytiques, mais sans trouver de Salmonelles, d'Eberthelles, ni de Shigelles. Ces staphylocoques ont été agglutinés avec le sérum du malade au taux de 1 : 320. Ils produisaient l'hémolyse des globules rouges du cheval, de l'homme, et du mouton. Ils liquéfiaient le milieu de Stone, la gélatine ordinaire et attaquaient la mannite. La culture sur gélose avec le violet de crystal et avec le bleu de bromothymol était facile. Les staphylocoques ont sécrété une staphylokinase.

Nous avons encore pu obtenir 4 souches microbiennes provenant de viandes avariées et de beurres rances. Pour arriver à isoler ces 4 souches, nous avons été obligés d'examiner plus de 100 échantillons différents.

Ces souches ne diffèrent entre elles que par l'intensité de la liquéfaction de la gélatine et l'action de la mannite. Toutes ont produit de la toxine dans le bouillon Ramon en atmosphère de  $\text{CO}_2$ .

Comme ces staphylocoques attaquent et contaminent de préférence les viandes et le lait, nous les avonsensemencés dans du lait et de la viande à différentes températures. De plus, nous avons fait varier la teneur en  $\text{NaCl}$  de ces viandes, afin de nous rendre compte de son effet antiseptique.

Ni le chlorure de sodium à 50 p. 100, ni des froids de  $4^\circ$ ,  $0^\circ$  et  $2^\circ$  centigrades ne préservent les viandes de ces microbes ; par contre, la chaleur à  $+ 75^\circ$ , pendant dix minutes, les tue.

Le suc gastrique expérimental en quantité suffisante, empêche la survie de ces staphylocoques.

Des essais faits sur des lapins et des cobayes n'ont pas permis de réaliser de toxi-infections (essais réalisés *per os*). Par contre, Benison a obtenu un résultat positif sur sa propre personne.

En résumé, il n'est pas douteux, que certaines souches de staphylocoques hémolytiques produisent des toxi-infections alimentaires. La meilleure mesure prophylactique est la cuisson des aliments.

(Service de laboratoire et d'épidémiologie de l'Institut national  
Kosumberk p. Luze, Tchécoslovaquie.)

---

## SUR UNE ÉPIDÉMIE PROLONGÉE DE SCARLATINE

Par ROCHAIX, SÉDALLIAN et PETIT.

Il a sévi dans un préventorium, une épidémie dont nous avons pu relever l'histoire. Si elle ne s'éloigne point des données classiques par ses étapes et sa répartition, elle comporte cependant quelques particularités : elle a eu une allure moniliforme, frappant par périodes irrégulières un petit nombre d'enfants, chaque fois, mais elle s'est prolongée de février 1937 à mai 1938, soit pendant plus de quinze mois. Il est déjà assez rare que l'on puisse suivre une épidémie pendant si longtemps. Comme bien l'on pense, les mesures prophylactiques ont été prises et ont été prises assez tôt. L'établissement se prêtait, d'ailleurs, à un isolement très rigoureux. Ces mesures furent longtemps inefficaces.

\*  
\* \*

L'établissement dont il s'agit est situé en pleine campagne et reçoit des enfants de deux à quatorze ans. Ces enfants ont des dortoirs séparés. Les plus petits de deux à quatre ans, sont groupés dans un étage dénommé pouponnière. Ils ne fréquentent point la classe, n'ont aucun contact avec les enfants plus âgés et leur vie est absolument distincte.

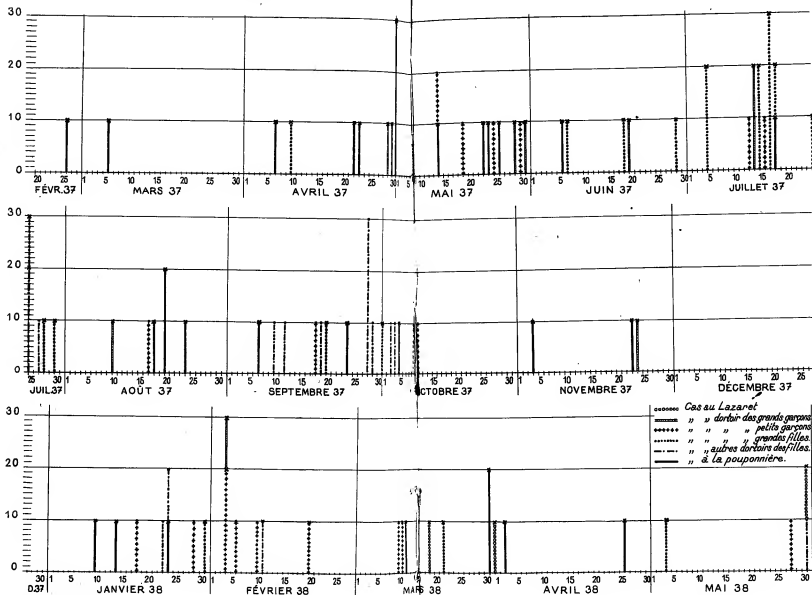
Les garçons couchent dans deux dortoirs, l'un pour les grands de sept à quinze ans, l'autre pour les plus petits, de quatre à sept ans. Les filles ont aussi, dans un étage particulier, deux dortoirs séparés. Ces enfants sont groupés ensemble au réfectoire, dans les classes et à la chapelle.

Avant l'admission dans ces dortoirs et à la vie commune, tout entrant est mis en observation pendant vingt et un jours dans un lazaret où il est isolé.

Les enfants qui tombent malades pendant leur séjour au préventorium sont aussitôt envoyés dans une infirmerie, pourvue de chambres séparées, où l'isolement est rigoureux.

Le personnel attaché à cet établissement comprend 45 personnes dont 30 religieuses sortant rarement hors du préventorium et 15 infirmières laïques ou surveillantes ayant des relations avec l'extérieur.

En février 1936, il y eut un cas de scarlatine chez un enfant



qui était en séjour depuis deux mois. Ce cas est resté isolé. Ce n'est qu'en février 1937, que débute l'épidémie par l'atteinte d'un enfant de quatre ans, logé à la pouponnière et présent au préven-

torium depuis six mois. Il n'a pas été possible de préciser s'il avait

reçu des visites dans les cinq jours ayant précédé, ni s'il avait pu recevoir une correspondance ; mais il est fort peu probable que cet enfant de quatre ans ait reçu des lettres. Sitôt la scarlatine

reconnue, il est isolé pendant quarante jours, comme d'ailleurs l'ont été tous les cas qui ont suivi.

Le deuxième cas survient à la pouponnière cinq jours après. Le troisième, encore à la pouponnière, trente-deux jours après. Puis l'épidémie apparaît chez les filles, trois jours après ce troisième cas et chez les garçons, dix-neuf jours après. A partir de ce moment, tout en restant, et encore pendant plusieurs mois, prépondérante chez les plus petits, elle évolue suivant le graphique ci-joint.

Pendant dix-huit mois, cette épidémie a présenté des poussées avec augmentation du taux de morbidité pendant dix à vingt jours, en mai, juillet, septembre, fin janvier et début février, et enfin, mars. Entre ces poussées, les cas étaient moins fréquents, espacés de cinq à quinze jours. Il y eut cependant une période de vingt et une autre de vingt-quatre jours absolument silencieuses.<sup>29</sup>

6 surveillantes âgées respectivement de dix-huit, quarante-cinq, trente, vingt-huit, vingt-six et dix-sept ans ont été atteintes. La première trois mois, la deuxième sept<sup>1</sup> mois, la troisième onze mois, la quatrième douze mois, les deux autres quatorze mois après le début de l'épidémie. La première des surveillantes atteintes était en service à la pouponnière, la seconde à l'infirmerie, la troisième était affectée au dortoir des petites filles, la quatrième à celui des garçons, les deux dernières à l'infirmerie où elles soignaient les malades.

Le nombre des personnes atteintes s'élève à 109, dont :

Chez les enfants de moins de quatre ans . . . . .	18 cas.
Chez les enfants de quatre à sept ans . . . . .	39 —
Chez les enfants de sept à treize ans . . . . .	46 —
Chez les adultes . . . . .	6 —
Chez les garçons . . . . .	48 —
Chez les filles . . . . .	56 —

Le nombre total des enfants admis au préventorium pendant cette période s'élève à 586, ce qui représente une morbidité de 17,8 p. 100, chez les enfants et de 13,3 chez les adolescents faisant partie du personnel. La mortalité a été nulle.

Si des mesures d'isolement des malades et une ségrégation plus complète des catégories d'enfants ont été réalisées à titre prophylactique, il faut reconnaître que, pendant cette période, le préventorium a reçu des enfants qui sont venus alimenter l'épidémie en nouveaux sujets réceptifs, et ceci, suivant le rythme suivant :

Mars 1937. . . . .	3 entrées.
Avril . . . . .	21 —
Mai . . . . .	19 —
Juin. . . . .	45 —
Juillet. . . . .	76 —
Août . . . . .	72 —
Septembre . . . . .	11 —
Octobre . . . . .	6 —
Novembre . . . . .	43 —
Décembre . . . . .	19 —
Janvier 1918 . . . . .	21 —
Février . . . . .	21 —
Mars . . . . .	28 —

A partir de mars 1938, aucun nouvel enfant n'a été admis. Mais il faut noter que les périodes pendant lesquelles un nombre important d'entrants a été admis, ne correspondent pas à celles pendant lesquelles l'épidémie a subi ses poussées de morbidité élevée. En effet, les périodes d'admission importantes sont juin, juillet, septembre, fin février et mars.

La plupart des enfants atteints étaient en séjour depuis longtemps au préventorium avant d'être touchés. En effet, pendant les trois premiers mois, les enfants malades étaient présents au préventorium depuis deux mois, quatre mois, six mois (6 enfants), sept mois (2 enfants), huit mois (2 enfants), neuf mois (3 enfants), dix mois (3 enfants), douze mois, treize mois, quatorze mois et seize mois.

En mai, elle touche :

En séjour depuis 26 jours dont 21 d'isolement au lazaret.	2 enfants.
En — — 27 — — 21 — — — .	1 enfant.
En — — 33 — — 21 — — — .	1 —
En — — 39 — — 21 — — — .	1 —
En — — 42 — — 21 — — — .	1 —

En juin :

En séjour depuis 26 jours dont 21 d'isolement au lazaret .	1 enfant.
--	-----------

En juillet :

En séjour depuis 8 jours dont 7 d'isolement au lazaret.	1 enfant.
En — — 24 — — 21 — — — .	2 enfants.
En — — 23 — — 21 — — — .	1 —
En — — 27 — — 21 — — — .	2 —
En — — 31 — — 21 — — — .	1 —
En — — 34 — — 21 — — — .	1 —
En — — 39 — — 21 — — — .	1 —
En — — 40 — — 21 — — — .	1 —
En — — 51 — — 21 — — — .	3 —
En — — 52 — — 21 — — — .	4 —
En — — 55 — — 21 — — — .	2 —
En — — 63 — . . . . .	2 —

En août 4 enfants atteints :

16 jours après l'entrée . . . . .	3 enfants.
23 — — — . . . . .	1 enfant.

En septembre, les enfants atteints étaient respectivement depuis : cinquante-neuf jours, trente-huit jours, vingt-huit jours, trente-quatre jours, trente jours, quarante-quatre jours, quarante-sept jours, quarante et un jours, quarante-trois jours au préventorium.

Ceux d'octobre, depuis deux à trois mois, ceux de novembre, trois mois, de décembre, quinze jours, ceux de janvier, trente-neuf jours, quarante-trois jours, quarante-cinq jours, cinq mois, deux mois, deux mois, vingt et un jours, cinquante-huit jours. Ceux de février : vingt-sept jours, vingt-sept jours, soixante-neuf jours, soixante et un jours, soixante-six jours, soixante-sept jours, quarante-deux jours.

Ceux de mars : vingt-deux jours, quarante-huit jours, cinquante et un jours, quarante-cinq jours, quatre mois, cinquante-trois jours, quarante-huit jours. 1 seul cas a été constaté cinq jours après l'entrée. Il est survenu alors que l'enfant était encore au lazaret d'admission.

En avril, la scarlatine a atteint :

En séjour depuis 4 $\frac{1}{2}$ jours . . . . .	1 enfant.
En — — 4 mois . . . . .	1 —
En — — 24 jours . . . . .	1 —

En mai, les enfants étaient présents depuis trois mois, sept mois, cinq mois. 1 cas est survenu le quinzième jour chez un enfant reçu à l'infirmerie.

\*  
\* \*

En somme, il s'est agi d'une épidémie à allure discontinue, prolongée pendant quinze mois, dont la mortalité a été nulle, et dont la morbidité a atteint 17,5 p. 100. Elle a été alimentée par des entrées successives espacées, mais des réceptivités se sont manifestées très tardivement, dans un ordre irrégulier et des enfants séjournant depuis longtemps en milieu infecté et sans aucun doute exposés depuis tout ce temps à la contagion n'ont été touchés qu'après plusieurs mois.

2 enfants seulement ont eu une incubation de cinq jours, délai qui a pu être compté entre la date de son entrée et le début de sa

scarlatine pour l'un, entre le premier et le deuxième cas de la pouponnière pour l'autre.

L'épidémie s'est disséminée partout, malgré l'isolement des malades et la séparation des enfants par catégories. Il est possible que la contagion indirecte puisse expliquer cette dissémination, mais des mesures de désinfection ont été prises et observées à l'égard des objets usuels.

L'hypothèse à laquelle on a dû se rallier pour expliquer cette persistance de l'épidémie et sa dissémination a été celle des porteurs de germes. L'interdiction de nouvelles entrées en mars 1938 a été suivie d'une recrudescence à cette époque et d'une série de cas essaimés pendant trois mois encore. Lorsque toutes les autres mesures de désinfection pratiquées se sont avérées insuffisantes, on a exigé le port du masque et la désinfection des voies pharyngées de tout le personnel. C'est à ce moment que l'épidémie s'est arrêtée.

\*  
\* \*

Il convient donc de relever dans cette observation les points particuliers suivants :

1° L'impossibilité de fixer le délai d'incubation des cas de scarlatine qui sont survenus. Sur 109 cas, on ne trouve l'incubation franchement de cinq jours, que deux fois. Tous les autres, exposés au même contagé sont apparus après huit jours au minimum (1 seul cas), plus de six mois au maximum de risque de contamination. Faut-il en déduire que la scarlatine peut avoir une incubation à tout le moins plus variable que ne l'indiquent les classiques ? Ou bien l'interpréter comme impliquant l'existence de porteurs précoces qui ne deviendront malades que plus tard ? A ce point de vue, il est remarquable que le fait d'apports de nouveaux sujets réceptifs, ne modifiait pas immédiatement la courbe de fréquence.

2° Un autre point est l'incidence de contamination du personnel. Ce fait doit être rapproché des constatations que l'on découvre dans les épidémies de scarlatine puerpérale, qui, comme celle-ci, évoluent en vase clos. Là, il y a toujours, à un moment, contamination du personnel. L'un de nous a noté ce fait dans un mémoire paru ici-même sur la scarlatine puerpérale (1). Les adultes sont

(1) SÉDALLIAN (P.). La scarlatine puerpérale. Etude épidémiologique à propos de deux épidémies récentes. *Revue d'Hygiène et de médecine préventive*, 57, juillet 1935, p. 481.

touchés tardivement alors que l'épidémie évolue depuis longtemps, sans doute du fait de contaminations itératives qui peuvent sans doute être aussi nécessaires pour les enfants.

3° La lecture du graphique montre que des délais de trente-deux et vingt-neuf jours de latence absolue peuvent s'observer en cours d'épidémie qui réitère après de si longs délais. Cette notion comporte une sanction pratique. Le délai de quarante jours d'éviction et d'isolement que les pouvoirs publics ont sagement exigé dans la scarlatine, se justifie amplement, car après trente-deux jours de silence, la scarlatine peut réapparaître.

4° Enfin, tout dans cette épidémie milite en faveur de l'existence de porteurs de germes pharyngés, vecteurs de l'épidémie. L'un de nous (2) avait invoqué l'existence de ces porteurs à l'occasion de scarlatines survenues chez deux enfants confiés à la même garde, qui avait pris cependant pour son mobilier, sa literie, ses locaux, toutes mesures de désinfection.

Ici, seule l'existence des porteurs explique l'évolution de l'épidémie, sa persistance, sa diffusion d'un bâtiment à l'autre, d'un étage à l'autre, malgré la division et la séparation par catégories des enfants recueillis. Ceci comporte aussi un enseignement pratique pour la prophylaxie de la scarlatine.

---

(2) ROCHAIX (A.). La désinfection est-elle utile dans la lutte contre les maladies contagieuses ? *Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1932.

# UNE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE PARATYPHOÏDE B

## ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE, ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET PROPHYLACTIQUE

Par P. CHALMETON.

Ayant eu l'occasion d'observer à la fin des vacances de 1937 une épidémie de fièvre paratyphoïde B-, nous avons pensé que l'étude de cette épidémie pouvait présenter quelque intérêt. Encouragés et dirigés par nos maîtres les professeurs Lisbonne, Carrieu et Janbon, nous avons mené une enquête auprès des malades. Sans vouloir faire une revue générale de la question, et laissant de côté la bibliographie de la typhoïde, nous avons l'intention de présenter très simplement les résultats de notre enquête.

L'épidémie dont nous avons le dessein de parler a sévi à M..., petite ville de la Lozère de 3.500 habitants, du 12 septembre au 15 novembre, date à laquelle a débuté le dernier cas connu par nous. C'est seulement le 10 novembre que nous avons commencé notre enquête systématique, ce qui explique quelques lacunes, et l'impossibilité de certaines recherches, d'ordre bactériologique par exemple, qui n'auraient pas manqué d'intérêt si elles avaient pu être pratiquées dès le début de l'épidémie. Cependant, grâce à notre connaissance de la ville de M..., grâce à l'extrême obligeance de tous les médecins et de la municipalité qui ont bien voulu mettre à notre disposition tous les éléments d'information que nous pouvions désirer, nous avons pu faire quelques observations qui nous ont paru assez intéressantes pour mériter d'être rapportées dans ce travail.

MODALITÉS DE L'ENQUÊTE. — Nous nous sommes d'abord rendu compte de l'importance de l'épidémie, nous avons dressé une liste des sujets atteints, ce qui a été relativement facile.

Ensuite nous nous sommes rendu auprès de chaque malade et nous avons noté pour chacun d'eux les renseignements suivants :

1° Nom. Sexe. Age. Adresse exacte. Profession. Nom du médecin.

2° Date du début. Sérodiagnostic de Widal (date et taux d'agglutination).

3° Dans le mois qui a précédé le début de la maladie.

Déplacements à l'extérieur.

Contact avec un malade.

Habitudes alimentaires.

Eau (bouillie ou non. Provenance).

Laitage (Bouilli ou non. Provenance).

Légumes frais. Salades.

Mollusques.

4° Vaccination du malade. Nature et date.

5° Mesures prophylactiques.

Isolement.

Mesures de désinfection (excreta, linges, etc...).

6° Entourage du malade, et, pour chaque personne : Nom. Sexe. Age. Vaccination (date et mode), existence d'atteintes ultérieures.

7° Caractères de l'affection. Durée, état général. Principaux symptômes digestifs et leur évolution. Complications.

Au cours de l'enquête nous avons fait un certain nombre de prélèvements pour séro-diagnostic, et nous avons été assez heureux pour pratiquer une hémoculture qui est venue signer la nature de l'affection.

Nous avons de la sorte vu personnellement 103 malades. Les médecins de la ville ont recueilli pour nous une vingtaine d'observations. 27 cas, enfin n'ont pu être observés pour des raisons diverses; c'est donc sur une statistique de 120 cas que repose notre observation au cours d'une épidémie qui a atteint 150 sujets.

Enfin nous avons complété notre étude par l'examen du système de distribution d'eau, des égouts, des mesures de prophylaxie individuelles et collectives, prises par les services municipaux.

Nous exposerons, dans un autre mémoire, les particularités cliniques touchant l'incubation, la fièvre, l'évolution, le pronostic et les complications de l'affection. Ici, nous étudierons les causes de l'épidémie, le germe, le mode de contamination, les causes de souillure de l'eau qui a été le vecteur du germe, les circonstances personnelles ou générales qui ont paru favoriser l'éclosion de la maladie, réservant pour la fin les mesures prophylactiques individuelles et collectives et leur résultat.

## ÉTIOLOGIE.

La nature de l'affection que nous décrivons ailleurs ne nous a paru faire aucun doute. Il s'agissait évidemment d'une épidémie de typhoïde. Au reste, les examens sérologiques et bactériologiques pratiqués ne laissent aucun doute : 38 séro-diagnostics ont donné le résultat identique : Paratyphoïde B. 20 de ces séro ont été faits par divers laboratoires à la demande des médecins. Nous en avons nous-mêmes fait faire 18 dans les Laboratoires de M. le professeur Lisbonne, qu'il nous est agréable de remercier ici.

Nous devons signaler en regard de ces 38 résultats positifs que nous avons eu 5 examens négatifs. L'un, pratiqué à la demande de la famille d'une façon beaucoup trop précoce, et 4 demandés par nous-mêmes. 2 dans le but de dépister des formes inapparentes ou ambulatoires, et 2 pour rechercher dans une subite épidémie de village, antérieure, l'origine de l'épidémie qui nous intéresse : il s'agissait dans ce dernier cas, non de typhoïde, mais de Brucellose, au moins dans l'un des 2 cas. Par conséquent tous les séro pratiqués chez les malades qui ont présenté d'une façon caractérisée les symptômes que nous avons décrits ont eu un séro-diagnostic positif.

Les séro-diagnostics ont présenté quelques particularités que nous avons cru utile de signaler.

1° Le taux d'agglutination est relativement faible.

Sur les 32 cas où nous avons eu des précisions, l'agglutination s'est portée :

Jusqu'au 1/500 . . . . .	6 fois.
Jusqu'au 1/250 . . . . .	6 —
Jusqu'au 1/200 . . . . .	5 —
Jusqu'au 1/400 . . . . .	6 —
Jusqu'au 1/50. . . . .	2 —
Jusqu'au 1/25 . . . . .	6 —
Jusqu'au 1/10. . . . .	1 —

Mais il nous a été impossible de relever une relation quelconque entre le taux d'agglutination et la gravité de l'affection. Tel malade ayant eu des taches rosées et une hémorragie, a eu son séro positif au 1/50, alors que le sérum d'un convalescent qui s'était alité vingt-quatre heures a agglutiné le para B au 1/250.

Les séro pratiqués au cours de la maladie ont été plus fortement positifs que ceux que nous avons faits nous-mêmes à la fin de l'épidémie chez des sujets guéris ou convalescents.

2° Des coagglutinations à l'Eberth, se sont produites dans 11 cas

sur 22 à Montpellier. D'autres laboratoires ont également constaté le même phénomène. Ces co-agglutinations se sont manifestées à des taux assez importants au 1/50 en général, une fois au 1/100. Ce phénomène était d'autant plus curieux qu'il se produisait sur des sérums qui agglutinaient faiblement le paratyphique B, en général à la dilution supérieure, ce qui aurait pu laisser subsister un doute sur la nature du germe.

Mais nous avons pu dans un cas, à la fin de l'épidémie, faire une hémoculture. Le germe identifié par M. le professeur Lisbonne était bien un paratyphique B. Or le séro-diagnostic pratiqué en même temps, au cinquième jour de la maladie a montré une agglutination de l'Eberth au 1/10 et l'agglutination du para B, au 1/25.

Le germe en cause dans l'épidémie est donc bien le paratyphique B.

#### QUEL A ÉTÉ LE MODE DE TRANSMISSION DE CE GERME?

Nous avons, dès le premier abord, éliminé la contagion directe : il nous a semblé impossible que, par cette voie, ait pu se faire une dissémination aussi rapide (44 malades dans les quinze premiers jours) chez des sujets qui n'avaient entre eux aucun rapport. Nous étudierons ultérieurement le rôle de cette transmission directe, mais il ne peut expliquer le début de l'épidémie.

Bien que l'allure de l'épidémie, son début brutal (44 cas en quinze jours), son extension d'emblée à toute l'étendue de l'adduction d'eau aient directement aiguillé vers l'origine hydrique de la contamination, nous avons d'abord recherché toutes les autres causes de contamination. Le rôle du sol signalé par certains auteurs ne peut expliquer 120 cas survenus en population civile chez des sujets d'âge, de profession, d'habitudes très diverses, n'habitant pas les mêmes quartiers. Nous avons de même éliminé la contagion par les locaux, les linges, pour nous attarder plus longuement sur la possibilité d'une contamination alimentaire.

*Les coquillages*, qui ont été signalés à l'origine de maintes épidémies, notamment dans la région des ports méditerranéens, sont hors de cause : aucun des 103 sujets que nous avons interrogés ne se souvient en avoir consommé dans les jours qui ont précédé sa maladie. Nous avons également recherché les possibilités de contamination par les *légumes crus* et notamment par les salades qui sont les légumes crus dont la consommation est la plus

répandue. M... est approvisionnée en légumes par différents fournisseurs : 1° des maraîchers de Provence ; 2° des maraîchers indigènes. Parmi ces derniers, un certain nombre, la plupart même, cultive des jardins qui sont exposés à des souillures. En effet, ces jardins s'étendent en contre-bas de la ville sur une longueur de 1 kilomètre environ en bordure d'un canal qui sert à les arroser. Ce canal conduit une eau de rivière qui actionne un certain nombre d'usines ; ces usines (tissages, métallurgie, moulins), peuvent souiller chimiquement l'eau, mais non point bactériologiquement. Le long de ce canal court un deuxième aqueduc qui n'est autre que l'égout collecteur de l'agglomération. Cet égout peut recevoir de l'eau du canal par des vannes, et c'est lui qui sert à l'irrigation du jardin. Cette irrigation se fait les jours ouvrables avec l'eau de l'égout pure, les autres jours avec l'eau de l'égout diluée par l'eau du canal. En effet, un règlement prévoit que les jours ouvrables l'eau du canal est réservée à la marche des usines.

Cet égout pourrait donc être la source de contamination des légumes. Ceux-ci étant de consommation courante en ville auraient pu répandre l'épidémie. Nous ne le pensons pas pour les raisons suivantes :

1° Sur 103 malades que nous avons interrogés, 39 ne mangeaient pas de salades ni de légumes crus, soit par goût, soit pour des raisons de régime, la plupart pour éviter la contagion. Nous n'avons retenu comme ayant échappé à ce mode de contamination que les sujets qui nous ont assuré ne jamais avoir mangé de salades, au moins un mois avant le début de leur maladie.

2° 25 sujets qui avaient consommé des salades se fournissaient exclusivement dans leur propre jardin qui échappait à la contamination par l'égout puisque placé en dehors de son parcours.

Toutefois, le rôle des légumes crus n'est peut-être pas absolument nul ; il peut expliquer certains cas de typhoïde chez des sujets qui faisaient bouillir leur eau de boisson, mais utilisaient une eau polluée pour laver les légumes. Ces légumes ne sont que des vecteurs de l'eau et ces cas nous paraissent plus légitimement rattachés à l'origine hydrique ; nous y reviendrons à ce propos.

Le lait, enfin, ne nous a paru jouer aucun rôle. Les malades achetant leur lait à des laitiers différents. Tous sans exception, le faisaient bouillir, et aucun cas de paratyphoïde n'a pu être relevé chez les laitiers, ni avant, ni au début de l'épidémie.

Les autres aliments crus, pain, fruits ne nous ont pas paru devoir être retenus. Ils sont, en effet, pris à des fournisseurs multiples et ne peuvent expliquer la rapide dissémination de l'infection.

Nous devons donc revenir après avoir éliminé toutes les sources de contamination possibles, à l'eau de boisson.

Bien que nous n'ayons pu faire la preuve bactériologique de la souillure de cette eau, ni, à notre grand regret, préciser l'origine de cette souillure, il semble bien que l'épidémie envisagée est d'origine hydrique et ceci pour les raisons suivantes :

1° *C'est une épidémie importante.* Nous avons vu nous-mêmes 103 malades ; les médecins ont recueilli pour nous 20 observations. 27 malades n'ont pu être vus pour des raisons diverses. Soit en tout 130 malades ; il est hors de doute qu'il faille ajouter à ce chiffre un certain nombre de victimes que nous n'avons pas connues ; villégiateurs, voyageurs, etc... Quoi qu'il en soit, le chiffre de 130 sur une population de 3.500 habitants nous donne une morbidité de 43 p. 1.000.

2° *Le début de l'épidémie a été brutal* puisque nous enregistrons 44 cas dans les quinze premiers jours. Ces cas sont également répartis sur toute l'étendue de la ville. Seule la pollution de l'eau peut expliquer la diffusion aussi rapide de l'infection.

3° Tous les sujets qui ont été atteints dans les environs de M..., villages, maisons isolées, sont venus à M..., et y ont bu de l'eau.

Il existe également des arguments négatifs en faveur de l'origine hydrique.

1° L'épidémie a été limitée à l'étendue de l'adduction d'eau. Nous avons fait une carte des cas de fièvre paratyphoïde ; ils sont tous dans les limites de la distribution de l'eau. Deux quartiers qui ont des adductions d'eau indépendantes ont été entièrement épargnés, ainsi que les habitants des maisons isolées assez nombreuses, qui sont en dehors de l'agglomération et boivent de l'eau de source, puits, citernes autres, que l'eau de la ville.

A ce propos, il est assez curieux de noter que des cas assez nombreux ont été signalés dans des villages situés à 8, 10 kilomètres de M..., tandis que la banlieue immédiate a été épargnée. Ceci s'explique bien si on sait que les gens qui viennent à M..., pour les marchés, ont l'habitude d'y manger avant de rentrer chez eux ; au contraire, ceux qui habitent plus près rentrent prendre leur repas chez eux.

La javellisation de l'eau a été pratiquée à partir du 7 octobre dans des conditions assez satisfaisantes que nous exposerons ailleurs. Elle a donc pu faire ressentir ses effets, environ quinze jours après, soit le 21 octobre. Effectivement, dans les trente jours qui ont précédé cette date, soit du 21 septembre au 21 octobre, nous notons 97 cas nouveaux, alors que dans les trente jours qui suivent, du 21 octobre au 20 novembre, nous relevons seulement 13 cas. Signalons dès maintenant que sur ces 13 sujets, 11 avaient déjà eu dans leurs familles un malade atteint. Il semble donc légitime de conclure que la javellisation a entraîné l'arrêt brusque de l'épidémie. Nous avons cependant retenu quelques exceptions apparentes à cette contamination hydrique : 15 malades nous ont affirmé avoir bu exclusivement de l'eau bouillie, minérale, ou de source. Nous allons détailler ces cas.

1° Un certain nombre de malades buvaient de l'eau de source qui est distribuée en ville par deux ou trois bornes fontaines en dehors de l'adduction d'eau incriminée. Mais nous avons appris qu'en été ces bornes sont alimentées avec de l'eau de la ville, le débit des sources étant trop faible en cette saison. En dehors de ces cas, 15 malades seulement ont affirmé n'avoir pas bu de l'eau de la ville. 12, cependant, ont indiqué qu'ils utilisaient l'eau de la ville pour des usages ménagers, pour laver des salades, des raisins, etc..., ils ont donc pu se contaminer de la sorte. Nous soulignons ici le cas de deux nourrissons qui semblaient isolés de toute source de contagion, aucun cas ne s'étant produit dans leur entourage ; nous avons appris que les biberons de ces enfants étaient lavés à l'eau non bouillie et n'étaient pas stérilisés ensuite, le lait y étant versé tiède. Quant aux deux derniers malades qui n'auraient pas bu d'eau, l'un est un jeune homme de dix-huit ans que nous n'avons pu interroger directement, et l'autre est une femme employée dans un village situé à 4 kilomètres de M... Cette personne n'a pas bu d'eau de la ville de M..., n'a pas quitté la maison et n'a pas eu de contact avec des typhiques ; or elle a été atteinte seule au milieu d'une population de 80 enfants. Cette femme vivait au même régime que les enfants ; nous n'avons pu malgré une enquête minutieuse relever la moindre source de contagion. Force nous a été de ranger ce cas unique dans la catégorie des cas spontanés, encore que cette explication nous paraisse bien improbable.

Enfin restent les 13 cas survenus plus de quinze jours après la

javellisation. 11 de ces malades avaient déjà eu dans leur entourage familial des typhiques et les avaient vus ou soignés. Les deux derniers ont débuté quinze et vingt et un jours après la javellisation, c'est-à-dire dans un temps d'incubation qui nous paraît admissible.

#### ORIGINE DE LA SOUILLURE DE L'EAU.

Restait le point intéressant : déterminer la cause de souillure de l'eau. L'enquête pourtant minutieuse que nous avons faite sur cette question ne nous a permis qu'une hypothèse encore invérifiée.

Nous avons cherché à préciser :

1° Le point où l'adduction a été souillée.

2° Le mode de la souillure.

La première question nous paraît exiger une brève description de la canalisation qui distribue l'eau d'un ruisseau.

A. — La captation se fait à 3 kilomètres en amont de la ville, dans une gorge déserte, par une digue. Un aqueduc voûté conduit l'eau un peu plus bas dans un bassin de filtration de 14 mètres  $\times$  3 mètres, couvert et divisé en deux étages par une voûte traversée par des pommes d'arrosoir. Sur la voûte, une couche de sable. L'eau arrive par le haut et s'écoule par la chambre inférieure. En réalité cette voûte a été percée d'une large brèche et l'eau passe directement d'une chambre à l'autre sans aucune filtration. En effet, le filtre s'embourbait à chaque orage et son entretien était par trop onéreux. De là une canalisation de fonte conduit l'eau dans un bassin situé à la partie supérieure de l'agglomération, ce bassin contient 1.000 mètres cubes environ, c'est-à-dire le débit de la canalisation en un jour.

Du bassin part une canalisation de 200 mètres de long ; puis l'eau arrive dans une cuve de distribution et est reportée dans trois conduits qui sont entièrement autonomes, et amènent l'eau chacun dans un tiers de la ville. Nous avons pensé à une souillure possible au niveau de la conduite de distribution.

Celle-ci, en effet, vieille de cinquante ans, est en assez mauvais état et présente des fuites importantes : au moment de nos recherches et il y avait une fuite de 100 litres à la minute.

De plus, la quantité d'eau arrivant en ville est insuffisante en été, et on est obligé d'arrêter la distribution la nuit ; à ce moment-là pourrait se produire une aspiration de liquides souillés par les fuites

de la canalisation. Mais les cas ont été dès le début répartis également sur le territoire des trois branches de distribution. Le relief de canalisation ne permet pas un reflux d'une branche dans l'autre et la souillure simultanée des trois conduits nous a paru impossible à admettre.

B. — Le trajet bassin-cuve de distribution nous paraît également hors de cause. En effet, la canalisation qui longe à cet endroit le cimetière n'a que 200 mètres de long et suit tout au long un chemin rocailleux et sec où une fuite de quelque importance serait immédiatement décelée.

C. — Le bassin, construit en pierres solidement jointes et voûté, nous paraît inaccessible aux souillures. Notons cependant, qu'il est recouvert par une terrasse où est établi un jardin potager. Il y a là bien un arrêté interdisant l'apport de fumier à ce jardin. Il y a là cependant une source possible de souillure qui ne paraît pas être en cause ici. En effet, des cas assez nombreux se sont produits chez des sujets recevant l'eau de la conduite mère qui alimente le bassin. Ce seul fait nous permet d'aller rechercher la source du mal au delà de la captation, nous avons cependant tenu à éliminer la souillure le long de la canalisation qui à priori était possible. Le ruisseau lui-même est exposé par contre dans de nombreuses souillures. Le « Merdarié », car c'est le nom du cours d'eau qui fournit l'eau à l'agglomération est formé par la confluence de nombreux ruisseaux. Ceux-ci traversent des prairies, reçoivent des eaux de source et de surface et surtout des eaux de petites agglomérations situées le long de leur cours. Il y a là maintes sources de contamination de l'eau. Nous tenons immédiatement à indiquer la relation qui paraît exister entre les orages de l'automne et l'épidémie.

Quant au porteur de germe responsable de la souillure, nous avons recueilli trois hypothèses dont une seule reste plausible.

1° *Un malade atteint en juillet* et convalescent, aurait pu souiller l'eau. Mais il ne s'est jamais déplacé dans la région de la source.

2° *Un groupe de réfugiés espagnols* a séjourné du 19 août au 8 octobre à M... Connaissant la fréquence des typhoïdes et particulièrement des para B dans leur pays d'origine, nous avons dirigé nos recherches dans ce sens. En voici le résultat : un médecin a été informé par la préfecture qu'il existait parmi les réfugiés une épidémie de fièvre intestinale, de cause indéterminée et on le priait de signaler tous les cas de maladie. Il n'a pas eu connaissance qu'au-

cun de ces réfugiés ait été malade. D'autre part il ne nous a pu être possible d'établir que ces gens se soient déplacés dans la région du ruisseau qui donne l'eau, en tout cas, aucun d'eux n'y a travaillé ou séjourné.

3° Une petite épidémie de « fièvre » nous a été signalée dans un village situé au bord de l'un des ruisseaux à 7 ou 8 kilomètres en amont de la prise d'eau. Notre informateur, qui est absolument digne de foi, nous a décrit une affection qui paraît bien être une typhoïde.

Il nous a été malheureusement impossible de vérifier ses dires sur place faute de temps. Le médecin qui exerce dans cette région n'a pas répondu à une demande de renseignements. Cette hypothèse nous a cependant paru la plus vraisemblable.

En effet, les sujets atteints en juillet peuvent très bien rester porteurs de germes en septembre, date de l'épidémie. Leurs matières peuvent rester dangereuses après deux mois, puisque d'après H. Vincent, le bacille typhique se conserve à la surface de la terre pendant deux mois au sec et cinq mois si le milieu est humide. Les excréta ont pu se conserver pendant la période de l'été ; en effet, durant les mois de juillet et août, il n'est tombé dans la région que 2 cent. 6 d'eau répartis en huit jours de pluie. D'autre part l'épidémie a débuté à la suite des orages qui, au début de septembre, ont été très violents (jusqu'à 4 cent 1/2 en trois heures). Nous reviendrons plus loin sur le rôle de ces pluies.

La distance séparant ce village de la prise d'eau (8 kilomètres environ) ne nous paraît pas un obstacle à la conservation des germes, puisque d'après l'article de Pilod dans l'*Encyclopédie médicale* les bacilles typhiques se conservent de quinze jours à un mois dans l'eau de rivière, c'est-à-dire bien plus qu'il ne faut à l'eau pour parcourir les 8 kilomètres.

D'autre part, la résistance des germes en eau trouble exposée continuellement au soleil est de neuf heures (H. Vincent). Cette durée est certainement plus longue par temps couvert et d'autre part le ruisseau passant à l'ombre, dans des gorges étroites, est loin de réaliser les conditions d'insolation dont parle M. H. Vincent.

La contamination à partir de ce village est donc possible, et malgré que nous n'ayons pu vérifier l'existence de cette épidémie, les dires de notre informateur nous ont paru assez précis pour que cette étiologie soit retenue.

## CAUSES FAVORISANTES.

L'épidémie que nous étudions s'étend du 12 septembre au 15 novembre, c'est-à-dire en pleine période estivo-automnale comme il est classique de le dire. Mais nous croyons intéressant de revenir ici sur la relation existant entre cette épidémie et les orages qui se sont produits. La courbe parallèle des cas nouveaux et des quantités de pluie nous paraît bien plus démonstrative qu'un long discours.

a) L'épidémie débute après une période de deux mois sans pluie (2 cent. 6 seulement).

b) Le premier cas se produit le 12 septembre, huit jours après le premier orage de l'automne (5 septembre).

c) Le 9 septembre, orage très violent : 4 cent. 5 en trois heures ; or c'est neuf jours plus tard que débute l'épidémie (2 cas le 18), avec son maximum les 25 et 26 septembre (8 et 10 cas), soit seize et dix-sept jours plus tard.

d) Le 16 septembre nouvel orage (2 cent. 8), recrudescence de l'épidémie le 1<sup>er</sup> octobre (9 cas nouveaux), soit quinze jours plus tard.

A partir de cette date la courbe devient très irrégulière ; de petites averses se produisent d'autre part, l'eau accumulée dans la terre continue à affluer. Le rôle de la contagion interhumaine commence à jouer et il ne nous est pas possible de poursuivre l'étude du parallélisme entre les deux courbes. La relation entre le début des orages et le début de l'épidémie nous a pourtant paru fort curieuse et c'est, à notre sens, un des points intéressants de cette étude.

## RÔLE DE LA CONTAMINATION INDIVIDUELLE

Soulignons enfin que la morbidité a été plus importante dans l'entourage des malades. Sur les 234 personnes qui constituent les familles de nos malades, 38 ont été atteintes, soit une morbidité de 16,2 p. 100 pour une morbidité générale de 4,3 p. 100

## FACTEURS INDIVIDUELS.

*Age.* — Sur 127 cas où nous avons noté l'âge des sujets nous relevons :

De 0 à 5 ans . . . . .	14 cas.
De 5 à 10 ans . . . . .	17 —
De 10 à 15 ans . . . . .	19 —

De 15 à 20 ans . . . . .	19 cas.
De 20 à 25 ans . . . . .	10 —
De 25 à 30 ans . . . . .	7 —
De 30 à 35 ans . . . . .	6 —
De 35 à 40 ans . . . . .	7 —
De 40 à 45 ans . . . . .	4 —
De 45 à 50 ans . . . . .	5 —
De 50 à 55 ans . . . . .	4 —
De 55 à 60 ans . . . . .	6 —
De 60 à 65 ans . . . . .	3 —
De 65 à 70 ans . . . . .	3 —
Au delà . . . . .	0 —

*Sexe.* — Femmes, 79, soit 64 p. 100 de la totalité des cas contre : Hommes, 44, soit 36 p. 100 de la totalité des cas.

Donc prédominance marquée des atteintes chez la femme qui est à peu près deux fois plus frappée que l'homme. Si l'on établit le même parallèle avant et après vingt ans, on trouve :

*Avant vingt ans :*

contre	Filles . . . . .	38, soit 57 p. 100
	Garçons . . . . .	28, soit 43 p. 100

*Après vingt ans :*

contre	Femmes . . . . .	42, soit 72 p. 100
	Hommes . . . . .	16, soit 28 p. 100

L'influence de la vaccination militaire paraît nette ; il faut toutefois tenir compte du fait qu'il s'agit d'une épidémie hydrique. Les hommes sont, semble-t-il, moins exposés que les femmes ou les enfants à ce mode de contamination.

#### RÔLE DE L'IMMUNITÉ.

*Atteinte antérieure.* — 3 cas de typhoïde, il y a quarante ans, vingt ans, et cinq ans. Mais il s'agissait de typhoïde à Eberth. Les trois cas n'ont présenté aucun caractère clinique spécial.

Nous étudierons à part, le rôle de la vaccination.

*Chez les nouveaux arrivés.* — Nous avons observé un nombre considérable de cas chez des sujets venus en vacance, surtout chez des enfants venus chez des parents. Mais, malgré que notre impression soit nette, aucun chiffre précis ne nous permet d'affirmer que les villégiateurs aient été plus touchés que les indigènes. En effet, beaucoup étaient partis lors de notre enquête et aucune statistique n'est possible.

*Immunité des jeunes enfants.* — L'immunité naturelle ou transmise dont bénéficiaient les jeunes enfants jusqu'à cinq ans (Dopter et Lavergne) ne nous paraît pas avoir joué dans le cas particulier. En effet, la ville de M... est assez souvent le siège de telles épidémies de typhoïde pour qu'un certain nombre de mères aient été atteintes ou immunisées sous maladie apparente. Or nous avons signalé 14 cas chez des enfants de moins de cinq ans. Toutefois la 1<sup>re</sup> année de la vie a été épargnée, mais ce fait nous paraît devoir être mis sur le mode d'alimentation des nourrissons qui les protège de la contamination hydrique.

#### INFLUENCE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.

##### *Imprégnation bacillaire.*

Il nous a semblé que dans l'ensemble de notre enquête les sujets atteints avaient été de préférence (en dehors des considérations d'âge, de sexe, etc..) les sujets fragiles, débilités, convalescents d'affections antérieures.

Sans avancer que l'imprégnation tuberculeuse soit une prédisposition, il semble bien que ces sujets, peut-être parce que moins résistants, ont été atteints plus fréquemment.

L'exemple d'un orphelinat où vivent dans les mêmes conditions d'hygiène 40 enfants de quatre à seize ans nous paraît assez démonstratif.

Sur les 40 enfants, 10 ont été atteints. Or les sujets atteints ont été presque tous des enfants fragiles. Les sujets fragiles ont tous été atteints. Sur les 10 malades, nous relevons en effet :

3 filles de parents morts tuberculeux. Ces trois enfants toussent tous les hivers et sont soumis régulièrement à un examen pulmonaire et radiologique.

1 enfant convalescent d'une pleurite avec cuti-réaction à la tuberculine positive.

1 enfant convalescent de pleurésie purulente trois mois auparavant.

1 enfant convalescent d'une péritonite tuberculeuse.

1 enfant, sœur de la précédente.

Les 3 autres malades ne présentaient aucun antécédent personnel ou héréditaire. Il en était de même des 30 enfants qui n'ont pas été atteints. L'affection a donc frappé électivement les sujets peu

résistants, et la cause la plus fréquente de cette anergie est d'une façon évidente dans les cas particuliers l'état d'imprégnation bacillaire.

Telles sont les différentes circonstances qui nous ont paru favoriser l'atteinte typhoïdique. Il nous reste à exposer enfin les mesures prophylactiques individuelles ou collectives mises en œuvre, et le résultat obtenu par ces différentes méthodes.

## MESURES DE PROPHYLAXIE INDIVIDUELLES

### I. — *Isolement. Désinfection.*

L'étude des mesures prophylactiques prises vis-à-vis des sujets serait très difficile à faire à cause des différences très grandes d'une famille à l'autre.

Il va sans dire que les médecins ont conseillé l'isolement des malades et la désinfection des excréta, des linges, etc... Mais ces mesures n'ont pas toujours été observées.

L'isolement a été relatif : presque tous les malades ont reçu des visites, ce qui n'a pas paru d'ailleurs être une cause importante de dissémination. Il va presque sans dire que cet isolement relatif n'a pu être prolongé au delà de la convalescence : les malades ayant rapidement repris une vie normale, ce qui n'a pas paru non plus très dangereux pour la santé publique. Quant à la désinfection des selles elle a été pratiquée presque partout, mais généralement très mal, le liquide antiseptique n'étant laissé que quelques minutes au contact des matières.

Malgré cette insuffisance des précautions, les cas de contamination interhumaines ne sont pas très nombreux (38 cas dans l'entourage des malades) et la suppression de la cause principale a suffi à enrayer l'épidémie, ce qui indique bien le rôle accessoire des autres modes de contamination dans le cas particulier.

### II. — *Mesures d'hygiène.*

Les mesures d'hygiène prises individuellement par les habitants ont visé à la préservation de la contamination hydrique. Ces mesures ont été prises dans deux sortes de circonstances et nous verrons ultérieurement la différence entre les résultats obtenus.

1° Un certain nombre de ménages ont tous l'habitude de ne pas

boire d'eau de la ville tous les étés. En effet, la typhoïde n'est pas rare à M... et bien des gens ont le légitime souci de s'en préserver. L'eau de boisson est généralement la seule vis-à-vis de laquelle on prenne des précautions. Elle est remplacée par du vin, des eaux minérales ; plus rarement, elle est bouillie, parfois chlorée. Ces mesures sont prises en général au début de l'été, c'est-à-dire lorsque les eaux diminuent ou plus exactement, nous a-t-il semblé, à partir du moment où l'on est obligé d'interrompre la distribution d'eau pendant une partie de la journée, l'adduction d'eau étant insuffisante.

2° Mais ces mesures sont malgré tout assez peu répandues et c'est au cours de l'épidémie, souvent après un premier cas dans la famille que des précautions ont été prises d'ailleurs sur les indications de la mairie qui a averti par voie d'affiches du danger qu'il pourrait y avoir à consommer l'eau. Nous ajouterons que les légumes frais, surtout les salades, ont été éliminés de la consommation par bien des gens. Ce que nous avons dit ailleurs des jardins maraîchers explique et justifie une telle précaution.

Il est évidemment difficile d'apprécier les résultats de telles mesures car il est difficile de juger de la continuité de leur application. Nous avons vu que dans tous les cas sauf 1, les malades avaient peu ou prou bu de l'eau contaminée. Par conséquent aucun de ceux qui ont pris des précautions vis-à-vis de l'eau n'a été atteint. Il nous est évidemment impossible de préciser quelle est parmi le nombre de ceux qui ont échappé à l'épidémie, la proportion de ceux qui ont bu de l'eau minérale. Nous croyons toutefois devoir indiquer qu'à notre sens, le fait que les femmes et les enfants boivent plus habituellement de l'eau que les hommes n'est pas étranger à la fréquence des cas chez le premier groupe, particulièrement dans un pays où la consommation du vin est très importante et où nombre d'hommes n'ont pas d'autres boissons. Il y a là certainement un facteur assez important que nous n'avons vu souligner nulle part.

Pour terminer l'exposé des résultats obtenus par la suppression de l'eau de la ville comme boisson, nous ne pouvons mieux faire que d'indiquer les résultats d'une enquête menée dans un groupe de 11 familles vivant de la même vie dans un immeuble unique avec un même jardin, une cour commune, bref dans les mêmes conditions d'hygiène.

Sur ces 11 familles, 4 ont supprimé l'eau de la ville dès le mois de juillet (eau de Vals, eau bouillie, eau javellisée quelques heures à l'avance). Ces familles représentent une population de 21 personnes dont 4 seulement étaient vaccinées (T. A. B.), aucune n'a été atteinte. Les 7 familles restantes n'ont pris aucune précaution vis-à-vis de l'eau, ou les ont prises tardivement au cours de l'épidémie. Une seule famille (3 personnes) a été épargnée. Les 6 autres (22 sujets) ont été atteintes (7 malades). 6 hommes vaccinés au T. A. B. ont été épargnés. Sur les 8 sujets restants épargnés, 4 ont été vaccinés par voie entérale dès le début de l'épidémie.

Cette statistique qui ne porte que sur 46 personnes nous paraît cependant souligner l'intérêt des mesures prophylactiques individuelles vis-à-vis de l'eau, mesures simples et peu onéreuses.

### III. — *Vaccination.*

Un deuxième élément de prophylaxie nous reste à étudier : c'est la vaccination ; mesure qui, par son introduction dans l'armée, se place aujourd'hui à mi-chemin entre la prophylaxie individuelle et la prophylaxie collective. Deux variétés de vaccination ont été étudiées au cours de l'épidémie : 1° le T. A. B. reçu en injection au cours du service militaire ; 2° la vaccination par voie entérale. Dans le cas particulier la population a fait un large usage du « bili vaccin des laboratoires de la Biothérapie ».

#### A. — *Vaccination par voie parentérale.*

Dans l'impossibilité de mener une enquête auprès de tous les vaccinés, nous avons dû nous borner à interroger les malades ou convalescents et nous avons noté : 1° si le sujet était vacciné ; 2° si nombre de personnes vivant dans son entourage et pour chacune de celles-ci, si elles avaient été vaccinées et si elles avaient été atteintes.

Parmi nos 123 malades qui tous ont été interrogés sur leur vaccination, nous avons retenu 9 vaccinés au T. A. B. (militaire) ; 5 en 1917-1918, soit vingt ans avant ; 1 en 1924, soit treize ans avant ; 1 en 1931, soit six ans avant ; 2 en 1934, soit trois ans avant.

L'un de ces derniers n'avait reçu qu'une seule injection de T. A. B. L'effet de la vaccination même récente n'est donc pas

infaillible. Nous devons toutefois noter que les cas des vaccinés atteints sont relativement rares : 9 en comptant des vaccinations remontant à la période de la Grande Guerre. Il nous est difficile de préciser le nombre de vaccinés qui n'ont pas été atteints. Nous avons toutefois tâché d'arriver à une approximation. Sur 900 sujets présents à M... au moment de l'épidémie, nous estimons que 500 ont subi la vaccination, au cours de la guerre ou de leur service militaire.

Les 400 autres représentent des sujets réformés ou qui ont échappé à la vaccination. Il ne s'agit là que d'une approximation. Nous n'avons pas cru devoir rechercher le pourcentage des sujets admis au conseil de révision et par conséquent vaccinés. Nous n'aurions pu en tirer aucune conclusion précise, car M... est une ville dont la population est assez mobile.

Nous trouvons donc sur ces 500 vaccinés, 9 malades, soit 18 p. 1.000 alors que la morbidité pour l'ensemble de la population a été de 43 p. 1.000. Encore devons-nous signaler que sur ces 9 cas, 7 se sont produits chez des sujets vaccinés depuis plus de cinq ans et que parmi eux, 5 avaient été vaccinés il y a vingt ans. Enfin des 2 sujets vaccinés récemment, 1 n'avait eu qu'une seule injection au lieu de 3.

Quant à l'entourage des malades, c'est-à-dire dans un milieu exposé à une contamination plus facile, sur 34 sujets vaccinés, aucun n'a été atteint, alors que, sur 164 non vaccinés, 36 ont été atteints, soit 22 p. 1.000.

Notons enfin que les sujets vaccinés ont fait une maladie assez bénigne, mais cette bénignité a été la règle et les sujets vaccinés n'ont été ni plus ni moins sévèrement atteints que les autres.

#### B. — *Bili-vaccin.*

Nous nous sommes attachés à rechercher la valeur prophylactique du vaccin administré par voie buccale après administration de capsules de bile. Cette vaccination locale dont la valeur a fait l'objet de maintes controverses nous a paru intéressante de plus d'un point de vue.

1° Elle est facilement acceptée et même sollicitée. En effet, au cours de l'épidémie, les différents médecins n'ont pratiqué aucune vaccination par voie hypodermique, celle-ci n'ayant pas été demandée. Par contre, les différents pharmaciens ont vendu en tout

800 doses de bili-vaccin, ce qui, pour une population de 3.800 habitants, est relativement important. Quelle a été la morbidité chez les vaccinés par cette méthode ? Nous avons interrogé sur ce point tous nos malades, 2 seulement avaient absorbé du bili-vaccin.

L'un des deux a fait une forme ambulatoire (séro +), l'ingestion du vaccin remontait à un mois. L'autre a fait une typhoïde relativement grave par rapport à la moyenne ; la vaccination a été faite cinq jours avant le début de la maladie. La morbidité est donc de 2,5 p. 1.000 chez les sujets ayant pris du bili-vaccin. La morbidité générale ayant été de 43 p. 1.000. Ce pourcentage paraît donc placer cette méthode prophylactique bien avant la vaccination hypodermique. Mais d'autres facteurs devraient entrer en ligne de compte pour apprécier la méthode : notamment la durée de cette immunisation sur laquelle nous n'avons évidemment pas de données.

Une deuxième restriction doit également être faite. C'est que cette vaccination a été appliquée en cours d'épidémie. Nous voulons indiquer par là que : 1° les sujets avaient déjà échappé à la cause de contamination qui avait fait les premières victimes ; 2° que ces sujets qui ont eu le souci de se vacciner ont vraisemblablement pris d'autres précautions et notamment fait bouillir leur eau. Toutefois, nous avons eu maints exemples de sujets ayant pris du vaccin et ayant continué à boire de l'eau de la ville pour des raisons le plus souvent fort curieuses. Il n'en reste pas moins que cette statistique qui porte sur 800 cas paraît donner à la méthode de vaccination locale un intérêt de premier plan : 1° par son incontestable efficacité ; 2° par sa grande facilité. Ceci n'est pas en effet un mince avantage en clientèle civile. Nous répétons qu'au cours de l'épidémie les médecins n'ont reçu aucune demande de vaccination hypodermique. Nous croyons pouvoir attribuer ce fait au mauvais souvenir que laisse la vaccination pratiquée au cours du service militaire.

Notons enfin que dans l'entourage des malades, sur 36 sujets vaccinés par voie intestinale, 1 seul a été atteint (2,7 p. 100). A ce sujet, rappelons que la morbidité chez les 234 sujets constituant l'entourage des malades premiers atteints a été de 16,2 p. 100.

#### PROPHYLAXIE COLLECTIVE.

Notons enfin les mesures de prophylaxie collective qui ont été mises en œuvre et leurs résultats. Les autorités n'ont été informées

que tardivement de l'existence de l'épidémie, communément désignée sous le nom de « grippe », de « fièvre », etc... Les mesures à prendre n'ont donc été mises en œuvre que tardivement. Elles ont été de deux ordres.

1° La population a été invitée à faire bouillir l'eau de consommation par voie d'affiches.

2° On a pratiqué la javellisation de l'eau par un procédé de fortune. Les résultats de cette javellisation n'ont pas tardé à se faire sentir et c'est à elle que doit être attribuée semble-t-il la disparition de l'épidémie. Nous décrirons d'abord le procédé mis en œuvre après quelques hésitations et quelques jours de mise au point.

Le produit choisi a été l'eau de Javel du commerce à 12°.

La quantité employée était de 4 litres par jour pour une consommation de 900 mètres cubes d'eau, soit 3 centimilligr. par litre.

Ce qui nous a paru le plus intéressant en dehors du résultat c'est le mode d'introduction de l'eau de Javel. Les différents goutte à goutte mis en service se bouchaient et on s'arrêta finalement à la solution suivante. Les 4 litres d'eau de Javel étaient placés dans un tonneau, étendus d'environ 200 litres d'eau. Cette première solution était versée par un robinet dont le débit était réglé de telle sorte que le tonneau se vidait en vingt-quatre heures. Le robinet coulait exactement au-dessus du point d'arrivée de la conduite d'adduction. Il se fait au-dessus de cet orifice qui est placé au fond du bassin, un remous qui favorise le brassage de l'eau de Javel. La diffusion s'achevait dans le bassin et d'autre part, l'eau de Javel restait assez longtemps mêlée à l'eau, puisque le mélange se faisait à l'arrivée et que la capacité du bassin est de 900 mètres cubes.

Quant aux résultats de cette opération, ils sont de deux ordres :

1° Bactériologiques ; 2° épidémiologiques.

1° Des colimétries pratiquées à différentes époques par M. Podevigne qui a fait une thèse de doctorat en pharmacie sur ces eaux, ont donné des résultats qui varient entre 100 *coli* au litre par temps sec et 1.000 *coli* au litre en hiver. Les examens pratiqués au début de l'épidémie ont montré jusqu'à 2.000 collibacilles par litre.

Une nouvelle épreuve a été faite au Laboratoire de M. le professeur Lisbonne après javellisation. L'eau a été recueillie à un

robinet de distribution. Cet examen a donné 60 coli au litre. Encore devons-nous signaler : 1° que pour des raisons indépendantes de nous, la javellisation avait été interrompue quatorze heures avant le prélèvement ; 2° que la mise en glacière de l'échantillon n'a été faite que six heures après le prélèvement, ce qui est de nature à augmenter le chiffre des germes.

L'amélioration bactériologique de l'eau est donc très nette. Quant à l'influence de la javellisation sur l'épidémie elle est encore plus manifeste. Un coup d'œil jeté sur la courbe des cas nouveaux est à ce sujet très concluant.

La javellisation a été commencée le 7 octobre. Son influence sur l'épidémie n'a pu se faire sentir qu'après un certain temps, plus exactement après le temps d'incubation de l'épidémie. Si donc nous nous rapportons à la courbe, nous constatons une diminution nette du nombre des cas à partir du huitième jour. Il y a en effet dans les huit premiers jours qui suivent la javellisation, 22 cas nouveaux. Dans les huit jours suivants nous n'en trouvons plus que 7. Puis 6 dans les huit jours suivants ; 4 les huit jours suivants.

Si nous calculons les nombres de cas nouveaux un mois avant et après le 21 octobre (quinze jours après la javellisation) nous trouvons 94 cas dans le mois qui précède et 13 dans le mois qui suit. L'examen de ces 13 cas montre de plus que 11 d'entre eux se sont produits dans un milieu déjà contaminé : frères, parents ou enfants de malades, ce qui explique la contamination. Quant aux deux derniers cas ils sont survenus le dix-huitième et le vingt et unième jour après le début de la javellisation. Il ne nous paraît pas impossible de faire remonter la contamination jusqu'à cette date. Notons enfin que les 13 cas survenus après le 21 octobre sont les derniers cas de l'épidémie. A l'heure actuelle la javellisation continue et aucun cas nouveau ne nous a été signalé.

Les effets de la javellisation, même faite par des moyens de fortune semblent donc excellents, et nous sommes très portés à lui attribuer la cessation de l'épidémie qui nous intéresse.

Indiquons d'ailleurs que le procédé de fortune décrit va être remplacé incessamment par un appareil plus moderne et qu'un projet de filtration de l'eau au moyen de filtre à sable est en voie de réalisation.

## CONCLUSIONS.

Nous rappelons, en terminant, les quelques points de cette étude qui ont particulièrement retenu notre attention.

Du point de vue bactériologique le faible taux d'agglutination et l'existence de coagglutination à des taux importants de nature à faire hésiter entre l'Eberth, le para B dans certains cas nous ont paru dignes d'être soulignés

Bien que nous n'ayons pu faire la preuve bactériologique de la souillure de l'eau ni préciser de façon formelle la source de cette souillure, les caractères de l'épidémie, son importance, la brutalité de son début, sa limitation au territoire desservi par l'adduction d'eau nous permettent d'affirmer l'origine hydrique de la contagion d'autant que les heureux effets de la javellisation viennent donner à cette hypothèse la confirmation d'une épreuve négative. Ajoutons d'ailleurs que cette épidémie a hâté la mise en chantier d'un filtre et d'un appareil de javellisation en mettant leur utilité en évidence.

Soulignons enfin la remarquable coïncidence des orages d'automne avec le début de l'épidémie.

Quant à la prophylaxie nous ne pouvons mieux faire que de confirmer la valeur de la vaccination hypodermique ainsi que celle de la vaccination locale intestinale : celle-ci, quelle que puisse être la durée de l'immunité, nous a paru fort intéressante (sur 800 vaccinés, deux seulement ont été atteints).

Signalons enfin les heureux effets de la javellisation qui, pratiquée par des moyens de fortune, a toutefois suffi à juguler l'épidémie. Ce procédé fort simple mérite d'être mis en œuvre chaque fois que le besoin s'en fait sentir. Au reste, le fait que la municipalité remplace actuellement son tonneau provisoire par un appareil plus moderne suffit à souligner l'importance qu'elle attache à cette heureuse antisepsie.

*(Travail des Laboratoires de Microbiologie et d'hygiène  
de la Faculté de Médecine de Montpellier.)*

---

# LE MINIMUM DE SUPERFICIE SALUBRE EN URBANISME

Par Émile MALESPINE.

## CONDITIONS DE SALUBRITÉ D'UN TERRAIN.

La loi sur les lotissements parle des terrains *propres à l'habitation*. Qu'est-ce qu'un terrain propre à l'habitation ? Quand peut-on dire qu'un terrain convient à l'édification d'une maison salubre ?

Plusieurs conditions sont nécessaires. Il faut :

Que le sol soit sec et perméable ou susceptible d'être drainé.

Que le terrain ne soit pas inondable.

Que le sol ne soit pas formé de matériaux putrescibles.

Qu'il soit solide et en particulier non susceptible de glissements, de fontis ou d'éboulements.

Que le terrain soit placé à une altitude convenable.

Qu'il soit bien exposé au point de vue climatique et à l'abri des vents dominants.

Qu'il soit loin de tout lieu ou établissement insalubre.

Ces conditions étant remplies, peut-on dire qu'un terrain est propre à l'habitation ?

Pas nécessairement. Encore faut-il que la superficie du terrain soit suffisante pour y élever une habitation salubre.

Quel est le minimum de superficie salubre ?

## MINIMUM HABITABLE.

Avant tout, le terrain devra avoir au moins la superficie nécessaire pour une pièce habitable. C'est l'évidence. C'est donc d'abord le problème du minimum salubre d'une pièce habitable ou plutôt son cube minimum avec une hauteur minima. Contentons-nous de récapituler les principaux points :

La quantité d'air inspiré par un adulte est approximativement de 12 mètres cubes, mais cet air inspiré ne doit pas contenir plus de 1/1.000 de gaz carbonique. Etant donné d'autre part que l'air expiré contient de 3 à 4 p. 100 d'acide carbonique et qu'un adulte

respire en moyenne seize fois par minute et aspire chaque fois un demi-litre d'air, on calcule pour un cube déterminé à quel moment l'atmosphère devient toxique.

Mais ces chiffres concernent l'individu au repos. Durant le travail et surtout lors d'un travail musculaire intense, la quantité d'air inspirée peut tripler ou quadrupler.

Une chambre, pour être habitable, devrait, d'après ces données, avoir une dimension de 80 à 90 mètres cubes, déduction faite des meubles qui peuvent la remplir, ceci en supposant que l'air de la pièce reste confiné. En pratique, la salubrité de la pièce dépend moins du cube de la pièce que du mode de renouvellement de l'air. On pourrait, par système d'air conditionné, réduire le cube d'une pièce habitable pour l'homme aux dimensions d'un scaphandre. Mais outre qu'une pièce n'est pas faite uniquement pour y respirer, mais surtout pour y habiter, c'est tout à fait exceptionnellement que l'aération des locaux est réalisée par conditionnement surtout dans les petits et moyens logements. Aussi faut-il prévoir pour les pièces habitables un cube tel qu'on puisse sans danger d'intoxication rester une nuit entière au moins, fenêtres fermées.

Le minimum établi par les règlements sanitaires paraît pouvoir être retenu. Ces règlements fixent soit un cube minimum, soit une surface minima avec une hauteur minima de plafond. On admet en général 25 mètres cubes ou 9 mètres carrés de surface avec une hauteur minima de plafond de 2 m. 80 au 1<sup>er</sup> étage et 2 m. 70 aux étages supérieurs.

Pour construire une pièce habitable ayant cette superficie minima, il faudra, compte tenu d'une épaisseur de mur suffisante, un terrain de 12 mètres carrés au minimum. Mais cette pièce habitable est éclairée par une fenêtre et prend jour sur cour, ou sur rue. Le Code civil fixe à 1 m. 90 la distance minima pour les vues directes prenant chez le voisin. C'est tout à fait insuffisant. Les règlements d'urbanisme prescrivent 4 mètres de vue directe, chiffre acceptable. 4 mètres de prospect en profondeur sur une largeur de 4 mètres, c'est donc 16 mètres carrés. Et si la fenêtre donne sur la rue, ce supplément de terrain n'est plus nécessaire. Mais en prévoyant 2 à 3 mètres carrés pour un cabinet d'aisances on arrive au minimum de 15 mètres carrés de surface.

Emprions-nous de dire qu'un lot d'aussi petite surface n'est pas à souhaiter dans un lotissement.

Mais Remlinger (1) dit avoir vu à Tanger des lotissements avec des lots de 35 mètres. Il faut rappeler la Cité des Kroumirs qui, en 1881, s'élevait en plein Paris et était une véritable Cour des Miracles. Sur un terrain appartenant à l'Assistance Publique, un locataire principal louait, au mètre carré, à des gens sans domicile avec entière liberté d'y construire une demeure à leur guise, en se réservant le droit d'exiger l'abandon des lieux et la démolition des constructions dans un délai de six semaines. Du Mesnil qui fut chargé du rapport d'insalubrité dit que c'était là la dernière expression de ce que la fantaisie peut atteindre dans l'insalubre et dans l'immonde (2).

Mais avant tout, il importe de remarquer qu'il est une cause d'insalubrité capitale entre toutes : c'est l'insalubrité par agglomération d'habitants, or, cette insalubrité n'est pas visée par les règlements sanitaires.

En fait, ne voit-on pas des immeubles édifiés conformément à la loi sur les habitations à bon marché et par conséquent *salubres*, grouper 1.000 habitants à l'hectare ; il est vrai que cette densité est répartie en hauteur.

On peut donc superposer les surfaces habitables, en somme doubler, tripler, quadrupler le nombre d'habitants sur une surface donnée sans descendre au-dessous du minimum de surface habitable. La seule limite vient des règlements fixant la hauteur des maisons par rapport à la largeur des rues et par rapport aussi aux vues directes sur la propriété voisine. La rue joue donc le rôle d'un espace libre et les rues sont hélas, les seuls espaces libres existant dans les villes.

#### MINIMUM SELF-ASSAINISSABLE.

Lorsque l'assainissement est réalisé, lorsque matières usées et eaux ménagères vont à l'égout et que l'habitation est pourvue d'eau canalisée, le minimum de superficie salubre se confond avec le minimum de surface requis pour une pièce habitable.

Mais il pourra s'agir de terrain loin de toute voie aménagée ; ni eau, ni égout. Alors le minimum de superficie salubre change : ce n'est plus le *minimum habitable*, mais le *minimum self-assainissable*.

(1) REMLINGER (P.). Les lotissements de terrains urbains. *Revue d'Hygiène*, 1926.

(2) DU MESNIL (O.). L'habitation du pauvre cité par Jules Rochard dans *Encyclopédie d'Hygiène*, 1891

Il faudra envisager la surface nécessaire à l'épuration des eaux usées. Le rejet à la rivière est rarement possible. Reste l'épandage des effluents après passage ou non, sur lit épurateur.

L'épandage est le procédé le plus simple et aussi le plus employé, au mépris des règlements d'hygiène. Il incommodé le voisinage par l'odeur et les mouches, et risque de contaminer les puits et la nappe souterraine, parce que massif. Mais l'épandage des matières en couche de faible épaisseur ne serait pas incommodant en recouvrant immédiatement d'une couche de terre végétale et si l'on en croit Calmette, « l'épandage constitue le mode le plus parfait et le plus rationnel de traitement des eaux d'égout, puisqu'il permet par l'utilisation plus ou moins immédiate des produits de désintégration des déchets de la vie de reconstituer de la matière végétale vivante et de fermer le cycle de la rotation de la matière (3).

Quel est l'espace nécessaire à cette épuration ?

Ici le problème sanitaire est double :

*Espace nécessaire à la nitrification des matières.*

*Espace nécessaire à la protection du voisinage contre la pollution du sol, des eaux souterraines et de l'atmosphère.*

On admet qu'il faut un hectare de terrain pour l'épandage des eaux vannes de 2.000 habitants. C'est dire que 5 mètres carrés par personne suffiraient pour minéraliser la matière organique. Mais il s'agit de faire servir ces eaux usées à la culture (en somme, d'épandage sur sol cultivé) on admet qu'une ville de 10.000 habitants, produisant en moyenne 100 litres d'eaux usées par habitant et par jour, doit disposer pour l'irrigation agricole, d'au moins 30 hectares de terrain de culture.

Il suffirait donc de 30 mètres carrés par habitant pour réaliser un épandage rationnel sur sol cultivé.

30 mètres carrés par habitant, c'est d'ailleurs aussi le chiffre indiqué par Imhoff pour les installations domestiques d'épuration (4) : *Pour pouvoir épandre le contenu de la fosse comme engrais sur les jardins, on doit disposer de 30 mètres carrés par habitant.*

D'après cela, au minimum habitable, 15 mètres carrés, il n'y aurait qu'à ajouter 30 mètres carrés pour avoir le minimum de superficie salubre en cas de self-assainissement.

(3) CALMETTE (A.). Epuration des eaux d'égout. *Traité d'Hygiène*, 1911.

(4) IMHOFF (K.). Traduit par M. Fontaine. *Evacuation et traitement des eaux d'égout*, Dunod, 1935.

Et alors on peut considérer que 48 mètres carrés suffisent par personne comme minimum de superficie, avec assainissement sur le fonds lui-même.

Mais il est exceptionnel qu'une habitation ne soit prévue que pour une personne. Elle est en général pour une famille, soit au moins 4 à 5 personnes. En se basant sur les minima ci-dessus, on a :

Pièces habitables : 5, soit. . . . .	15 m <sup>2</sup> × 5 personnes =	75 m <sup>2</sup> .
Terrain cultivé pour épandage, soit. . . . .	30 m <sup>2</sup> × 5 personnes =	150 m <sup>2</sup> .

225 mètres carrés suffisaient donc pour habiter et s'assainir sur le terrain lui-même.

Mais à cette habitation, il faut de l'eau. Pour peu qu'existe un puits ou une source sur le terrain, il faut établir un périmètre de protection qui pour bien faire doit être au moins de 10 mètres de rayon autour du puits ou de la source (5) soit 300 et quelques mètres carrés. Cela porte à 500 mètres le minimum de superficie self-assainissable.

#### MINIMUM DE SUPERFICIE VITALE.

Il est enfin un autre minimum intéressant à signaler ; c'est ce que nous pourrions appeler le *minimum de superficie vitale*, c'est-à-dire la superficie nécessaire à une personne qui vivrait sur son sol sans rien emprunter au dehors. Un hectare suffit pour que 20 personnes puissent en quelque sorte vivre en symbiose avec le sol.

« On a calculé, dit Calmette (6), que 20 personnes peuvent suffire pour entretenir en bon état de culture 1 hectare de terrain si elles ne laissent rien perdre. Ces 20 personnes vivant en symbiose avec les microbes du sol, pourraient donc s'alimenter sur 1 hectare de terre sans rien emprunter à l'extérieur pour leur nourriture. »

Ce minimum serait donc de 500 mètres carrés par personne. Certes, il faut tenir compte ici de la fertilité du sol, et aussi des conditions climatiques.

Mais alors comment mesurer ? Une telle mesure existe-t-elle ? Elle existait. C'était l'*arpent*.

L'arpent était une mesure agraire datant des Gaulois. L'arpent utilisé par nos pères, n'était pas le même suivant les régions ;

(5) Il y a lieu de tenir compte aussi de la nature du terrain, mais l'épaisseur de sol admise pour qu'une eau soit épurée est de 4 ou 5 mètres.

(6) CALMETTE (A.). Epuration des eaux d'égout. *Traité d'Hygiène*, 15, 1911, p. 42.

l'arpent variait entre 30 ares et 51 ares. C'était en somme suivant la situation et le rendement le minimum de surface à cultiver ou à bâtir. Un arpent de terre au soleil il n'y avait pas moins. Des lots de 300 à 500 mètres, un arpent, l'hygiène ne peut rien souhaiter de mieux pour édifier une habitation individuelle.

#### MINIMUM URBANISABLE.

Mais ici intervient un autre facteur de salubrité :

C'est l'*intersituation des immeubles*. Ce pavillon bien qu'édifié sur 200 mètres de terrain, et conformément au règlement sanitaire, cessera d'être salubre parce que situé au fond d'un puits d'obscurité et d'humidité provenant des hautes maisons voisines, des « obstructive building » environnants.

Le prix du terrain conditionne aussi la superficie limite.

Comment en déterminer la valeur ?

On a dit : « Le terrain est essentiellement une valeur d'opinion on n'a pas à tenir compte de travaux qui n'y ont pas été effectués, on n'est pas en présence d'un propriétaire qui veut tirer une rémunération des efforts accomplis pour mettre son bien en valeur, mais du détenteur d'un titre comparable à beaucoup d'autres, dont le cours varie avec les perspectives d'avenir et non avec leur revenu actuel » (7).

A la périphérie des grandes villes, et notamment dans la région parisienne, nombre de terrains sont encore à l'état de culture bien qu'ils soient au prix du terrain à bâtir. Certains urbanistes pensent qu'on peut en imposant à ces terrains une servitude de non-bâtir, les conserver en espaces libres. En fait ces terrains de culture restent pour la plupart du temps en friche et ils vivent dans l'espérance de l'heure de la spéculation ; sur ces terrains la culture ne paie plus le prix du sol, mais c'est une valeur d'attente. A moins que malgré ces servitudes ou à cause de ces servitudes ils ne deviennent de véritables lotissements clandestins devant lesquels restera désarmée l'autorité. L'exemple de la zone et des fortifications de Paris semble n'avoir pas servi à certains théoriciens de l'urbanisme. A quelques kilomètres de Paris, qu'on le veuille ou non, tous les terrains sont des terrains à bâtir. On y bâtit, on y bâtit avec autorisation ou sans autorisation. On voulait empêcher un

(7) HALBWACHS. Les expropriations et les prix des terrains, cité par Georges Cahen in *Le logement des Villes*, 1913.

mal, le résultat est pire, clandestinement la terre se morcèle à l'aune des besoins individuels. Elle n'est plus vendue, mais louée.

Dans le cœur de la ville, le prix du terrain augmentant, il est nécessaire pour que le terrain paie, qu'il augmente au mètre carré la densité habitable ; on compense par la hauteur la valeur du terrain. Ainsi dans certains groupes d'habitations s'entassent, en hauteur, 1.000 habitants à l'hectare, 1 habitant pour 10 mètres carrés. L'immeuble est imposant par sa façade. L'air est pur au 10<sup>e</sup> étage ; mais dans la cour et les escaliers, les locataires se croisent et se mêlent : Là, la surface réelle réapparaît : 1 habitant par 10 mètres carrés.

Dans certaines collectivités et certaines usines, ce minimum tombe même à 1 habitant par 2 mètres carrés.

Pour le lotisseur, construire est avant tout une opération commerciale. Il semble qu'on serait en droit d'exiger de ceux qui édifient des groupes d'habitations, que la densité d'habitation ne dépasse pas celle correspondante à la surface exigée pour une habitation individuelle.

Le chiffre est la solution de facilité, contre le chiffre toute discussion se brise.

La réglementation des établissements classés, pourtant discutable sur nombre de points, évite toujours d'indiquer des distances dans sa réglementation.

L'urbanisme n'est point du Caporalisme.

L'arbitraire du chiffre limite est un danger.

Minimum de superficie salubre ; comment le fixer ?

Il est un minimum de superficie habitable nécessaire pour ménager sur cour et sur rue des vues directes suffisantes, cependant on ne peut sans arbitraire dire 200 mètres carrés, dire même 150 mètres carrés.

Mais, à côté de cette *superficie minima*, on peut parler d'une *superficie optima*. Elle variera avec la situation du terrain, sa nature, sa topographie. Les urbanistes parlent de 100 habitants à l'hectare dans les zones résidentielles et de 500 dans les zones collectives.

Nous souhaitons que, pour les groupes d'habitations, soient imposés des espaces libres équivalents au moins à la surface bâtie et qu'ici la largeur des cours égale au moins la hauteur de la maison riveraine.

Rien n'empêche d'ailleurs que, pour garder à une rue ou à un quartier, ses proportions, on impose à ces immeubles, un minimum de superficie. Ainsi faisait-on jadis de l'urbanisme sans le dire. Les servitudes étaient simplement insérées dans les contrats de vente. Ainsi les contrats de vente des terrains aux abords du Ranelagh indiquaient : « *Ces constructions devront présenter une superficie de 600 mètres carrés au moins* » (8).

Et ceci pour garder à la rue ses proportions.

Rien, dans les règlements actuels, ne permet d'obtenir cette *harmonisation des villes*. Tout au plus cherche-t-on à imposer aux lots à construire, un minimum de superficie. Ce minimum fixé arbitrairement par les Commissions départementales d'Aménagement et d'extension est, pour la Région Parisienne, de 200 mètres carrés avec une façade minima de 8 mètres.

Ce minimum est néanmoins raisonnable à condition de n'être imposé qu'aux lotissements nouveaux. Mais empêcher un particulier de construire sur un lot qui n'a que 198 mètres de superficie paraît, pour le moins, une exagération. La loi sur les lotissements n'exige qu'une chose : c'est qu'avant toute vente, le lotissement soit assaini. La loi n'exige pas qu'un terrain reste *terrain vague* à perpétuité, parce que sa surface n'atteint pas 200 mètres. Et ceci pose le problème du minimum légal.

#### MINIMUM LÉGAL.

La loi impose-t-elle un minimum pour qu'on puisse construire?

La question s'est posée au temps d'Hausmann à propos des expropriations.

Le décret du 26 mars 1852 concernant les rues de Paris disait dans son article 2 :

Dans tout projet pour l'élargissement, le redressement ou la formation des rues de Paris, l'administrateur aura la faculté de comprendre la totalité des immeubles atteints, lorsqu'elle jugera que les parties restantes ne sont pas d'une étendue ou d'une forme qui permette d'y élever des constructions salubres...

En fait, ce décret ne précisait pas quelle est l'étendue qui permet d'élever des constructions salubres. Pour le fixer, l'Administration avait tout pouvoir. Et c'est grâce à ces dispositions législatives que

(8) Contrat de vente des abords du Ranelagh : Avenues Prudhon, Raphaël, Ingres.

furent effectués les grands travaux d'assainissement du second empire.

Mais un décret du 14 juin 1876 vint restreindre la portée, et aussi l'arbitraire de telles dispositions.

Désormais, si l'expropriation des parcelles restantes n'avait pas été comprise dans l'acte déclaratif d'Utilité publique, un décret en Conseil d'État devenait nécessaire pour autoriser l'expropriation de ces parcelles. Il appartenait donc au Conseil d'État de juger si les parcelles restantes étaient, ou n'étaient pas suffisantes, pour recevoir des constructions salubres. La question du minimum de superficie salubre était posée. Sur ce point le Conseil d'État se montra de plus en plus restrictif et arriva à considérer comme salubres des terrains d'une contenance de 60 *mètres carrés*.

Cette superficie est suffisante en principe, si l'on considère la parcelle indépendante du voisinage, la superficie en soi, pourrait-on dire. Juger de l'inter-action des parcelles, des servitudes d'hygiène que pourraient créer les parcelles voisines ; c'eût été juger contre le principe même de propriété, à la base du droit actuel.

Mais n'oublions pas que ce décret de 1852 s'applique à Paris et à Paris seulement. Si, au village, on peut parfaitement édifier une construction salubre sur 60 mètres carrés, à Paris une telle mesure ne fait que favoriser la spéculation.

Pour éviter de tels abus la loi du 10 avril 1912 modifiait l'article 2 du décret du 26 mars 1852 cité plus haut, en déterminant une superficie limite de 150 mètres au delà de laquelle il y a présomption qu'aucune construction salubre n'est possible.

Art. 2 (*Loi du 10 avril 1912*). — Dans tout projet d'expropriation pour l'élargissement, le redressement ou la formation des rues de Paris, l'Administration aura la faculté de comprendre la totalité des immeubles atteints, lorsqu'elle jugera que les parties restantes ne sont pas d'une étendue ou d'une forme qui permette d'y élever des constructions salubres, *ni des constructions en rapport avec l'importance ou l'esthétique de la voie. Si elle est demandée par une des parties, l'expropriation sera de droit pour toute parcelle restante ne dépassant pas 150 mètres carrés...*

Ainsi prise, cette mesure est loin d'être rationnelle même pour Paris. A Paris, la valeur du terrain ne permet que l'édification d'immeubles à plusieurs étages. Décret en mains, il y a donc possibilité d'élever un gratte-ciel sur 150 mètres carrés de terrain.

Cette mesure, concernant la procédure d'expropriation à Paris seulement (9), les Urbanistes crurent pouvoir s'en servir comme règle d'Urbanisation. Ils ont même renchéri et fixé à 200 mètres leur minimum de superficie bâtable, laissant, ce qui est fort joli, construire à Paris des gratte-ciel sur 150 mètres carrés, sans aucune protestation. Il faudrait tout de même que sur ce point cessât une équivoque et que la discussion fût abordée franchement.

Au nom d'un avis émanant de la Commission d'aménagement de la Région parisienne, on prétend qu'au-dessous d'une surface de 200 mètres et une façade de 8 mètres, un lot est impropre à l'habitation.

Le décret sur les rues de Paris n'est applicable et ne concerne que les parcelles restantes des expropriations et non les lotissements. Ce décret vis-à-vis des lotissements ne peut être qu'un conseil. A exiger ce minimum il n'y aurait, d'ailleurs, que demi-mal, s'il était vrai qu'au-dessous de 200 mètres carrés, un terrain soit impropre à l'habitation, mais nous l'avons vu, c'est fort discutable. Encore faut-il qu'il y ait lotissement. La loi du 14 mars 1919, 19 juillet 1924 ne vise que des opérations d'entreprise de lotissements. Spécialement elle ne s'applique pas à l'opération réalisée par un particulier qui, ayant pour y construire son habitation, acquis un terrain de faible superficie et le jugeant par la suite encore trop vaste pour son usage personnel, en a vendu deux parcelles qui ont été utilisées pour la construction de maisons isolées. Ainsi en a décidé la Cour de cassation dans un arrêt en date du 12 décembre 1932 (10).

Empêcher la vente du reliquat d'une parcelle au nom du minimum de superficie est ici un véritable abus de pouvoir.

D'ailleurs, il est un point dont ne semblent pas avoir tenu compte les urbanistes qui ont établi une telle réglementation, c'est celui du législateur :

*« Désirant encourager la construction de maisons salubres et à bon marché, en faveur des personnes peu fortunées et notamment des travailleurs vivant principalement de leur salaire. »*

(9) Le décret-loi du 8 août 1935 modifié par le décret-loi du 30 octobre 1935 va même plus loin.

Il dit à l'article 43 que si la parcelle restante est par suite du morcellement, inférieure à 10 ares, le terrain sera acheté en entier. Faut-il donc penser qu'un terrain de moins de 1.000 mètres carrés est insalubre ou la mesure est-elle faite pour favoriser les remboursements ?

(10) Cour de Cassation : arrêt du 12 décembre 1932. Roux contre Méry et autres.

L'interprétation des urbanistes qui fixe le minimum salubre à 200 mètres carrés de superficie et à 8 mètres le minimum de façade va à l'encontre des dispositions législatives.

Voici, en effet, l'article 2 de la loi Ribot du 3 décembre 1922, portant codification des lois sur les habitations à bon marché et la petite propriété :

Les logements pouvant bénéficier des dispositions législatives y sont clairement désignés ; les urbanistes dans leur désir de voir grand oublieraient-ils, par hasard, la petite propriété ?

Voici les logements pouvant bénéficier de la loi, par conséquent, considérés comme salubres :

**Logements comprenant :**

Pièces habitables de 9 m. superf. au moins.	Superficie totale d'habitation entre les murs et les cloisons.
3 pièces ou plus. . . . .	De 35 à 45 mètres carrés.
3 pièces ou plus avec cuisine et W. C. .	De plus de 35 mètres carrés.
2 pièces . . . . .	De 25 à 35 mètres carrés.
2 pièces avec cuisine et W. C. . . . .	De plus de 35 mètres carrés.
1 pièce . . . . .	De 15 à 25 mètres carrés avec ou sans W. C.
1 pièce et une cuisine. . . . .	De plus de 25 mètres carrés avec W. C.
1 chambre isolée . . . . .	De 9 à 15 mètres carrés avec ou sans W. C.
1 chambre isolée.	De plus de 15 mètres carrés avec W. C.

Superficie totale d'habitation entre murs et cloisons ; c'est celle conforme aux règlements sanitaires. Les urbanistes ont le droit de rêver à des villes construites suivant le caprice de leur tire-ligne, mais ils ne peuvent sans danger méconnaître les nécessités sociales. Qu'on souhaite des constructions plus spacieuses, que les minima prévus par la loi Ribot, mais empêcher au nom de principes d'urbanisme, fort contestables, l'application des lois sociales !

Il vaut mieux qu'un travailleur habite 9 à 15 mètres carrés, construits en conformité avec la loi Ribot, sur un bout de terrain, plutôt que de sordides chambres louées à hauts prix dans des hôtels plus ou moins meublés.

D'ailleurs, les chiffres donnés par la loi Ribot ne font pas exception.

Le décret du 20 octobre 1928, pris en application de la loi du 13 juillet 1928 concernant les logements à loyers moyens, dite loi Loucheur, dit que ces logements devront au point de vue salubrité

remplir les mêmes conditions que les habitations à bon marché. Il indique notamment la superficie minima que devront avoir ces logements.

ART. 3. — Pour bénéficier des avantages de la loi, ces logements devront répondre aux conditions ci-après, en ce qui concerne la superficie :

La superficie totale du logement entre murs et cloisons devra être d'au moins :

46 mètres carrés pour les logements de 2 pièces avec cuisine et W.-C.

58 mètres carrés pour les logements de 3 pièces avec cuisine et W.-C.

70 mètres carrés pour les logements de 4 pièces avec cuisine et W.-C.

Et ainsi de suite en augmentant de 12 mètres carrés par pièce supplémentaire...

En respectant les servitudes habituellement insérées dans les plans d'aménagement et d'extension des villes, qui prévoit que dans les zones résidentielles, 50 p. 100 seulement de la superficie du terrain pourra être construit, on obtient donc comme superficie minima salubre en comptant :

Pour l'épaisseur des murs :

Logement de 2 pièces avec cuisine et W. C.	$46 + 6 = 52 \text{ m}^2$	$\times 2 = 104 \text{ m}^2$ .
Logement de 3 pièces avec cuisine et W. C.	$58 + 7,25 = 65 \text{ m}^2$	$25 \times 2 = 131 \text{ m}^2$ 50.
Logement de 4 pièces avec cuisine et W. C.	$70 + 8,25 = 78 \text{ m}^2$	$25 \times 2 = 156 \text{ m}^2$ 50.

L'avis donné de la Commission d'Aménagement met donc obstacle à l'accession des travailleurs à la petite et à la moyenne propriété.

#### ZONES NON AFFECTÉES.

Des zones non affectées ont été prévues au Plan d'aménagement de la Région parisienne ? Ce sont en quelque sorte des zones d'attente. Par une prudence louable, on n'a pas voulu engager l'avenir sur le papier et on a créé des sortes de zones à tout faire qui pourront être indistinctement affectées soit à l'industrie, soit à l'habitation. Mais dans ces zones l'habitation ne serait permise qu'à certaines conditions et en particulier on exige pour construire que le terrain ait un minimum de superficie.

Quel est ce minimum ? Minimum habitable, minimum self-

assainissable, minimum vital ? On a fixé — pourquoi ? — 3.000 mètres, puis, sans doute, comme cette superficie n'aurait permis d'affecter des terrains qu'à des millionnaires ou des lotisseurs clandestins, on a réduit provisoirement cette superficie à 2.000 mètres. Pourquoi 2.000 mètres ?

Un chiffre, certes, doit être fixé, mais le minimum à prévoir pour les zones affectables est le minimum de surface *self-assainissable pour une famille*.

Superficie minima des terrains habitables dans les zones non affectées : la superficie nécessaire à l'assainissement sur le fonds lui-même.

500 mètres ? On peut peut-être exiger un peu plus, 600 à 800 mètres.

Ici encore une certaine élasticité serait nécessaire. Mais en tout cas ce minimum devra être inférieur à 1.000 mètres. Les rêves des Urbanistes ne doivent pas faire oublier la loi. En effet, le bénéfice de la loi Ribot n'est accordé que pour les jardins d'une superficie de *10 ares au plus*. C'est dire, que ne permettre dans les zones non affectées, la construction sur des terrains supérieurs à 1.000 mètres c'est réserver ces terrains à l'usage des personnes fortunées. Est-ce vraiment là l'Urbanisme qu'on a voulu ?

En désespoir de cause, on appelle l'esthétique au secours de l'Urbanisme. Je crains l'esthétique au nom de la loi. En fait pour fixer le minimum de superficie salubre ce sont des raisons sanitaires qu'il faut invoquer et non le point de vue du touriste en automobile. Et n'oublions pas que la zone, une des lèpres de Paris, s'est établie sur des terrains où des servitudes militaires interdisaient de bâtir.

---

## APPRÉCIATION DES CHARBONS ACTIVÉS EMPLOYÉS DANS LE TRAITEMENT DES EAUX POTABLES

*Résultats des études faites sur ce sujet depuis 1934  
par un Comité spécial désigné par l'Am. Waterworks Association.*

### RÉSUMÉ ET INTERPRÉTATION.

Par le Dr Éd. IMBEAUX.

On sait que l'emploi du charbon activé dans le traitement des eaux potables s'étend de plus en plus depuis quelques années en Allemagne, en Angleterre, en France (1), mais surtout aux États-Unis, où un bon nombre de villes utilisent déjà diverses marques de ce produit, notamment pour enlever aux eaux distribuées les mauvais goûts et odeurs qu'y apportent le plankton, les phénols, le chlore (souvent mis en excès pour la stérilisation), l'acide sulphydrique et autres substances. Il importe donc de pouvoir évaluer pour le but poursuivi les qualités des diverses sortes de charbons activés que propose l'industrie, afin de faire entre elles le choix le plus avantageux. Aussi, pour aider les directeurs des services d'eau dans ce choix, l'Am. Waterworks Association dès 1933 a-t-elle chargé un Comité de savants d'étudier la question, et ce Comité a-t-il déposé un volumineux rapport au Congrès de l'Association tenu en Avril 1938 à la Nouvelle-Orléans (2). Ce sont les résultats de cette étude que je crois utile de résumer ici (dans l'intérêt des Services d'eau qui en France et Colonies auraient à employer le charbon activé) ; mais je dois prévenir que le Comité américain ne les donne encore que comme provisoires, et que d'ailleurs la 8<sup>e</sup> édition des *Standards Methods* (que j'ai analysée dans les numéros de février, mars et avril 1938 de la *Revue d'Hygiène* et qui a

(1) Entr'autres installations en France employant le charbon activé, je dois signaler comme modèles celles qu'a faites tout récemment à ses mines du Pecq et du Mont-Valérien, la Société Lyonnaise des Eaux et de l'Eclairage

(2) Le labeur de quatre ans de ce Comité n'a pas porté sur moins de 35 espèces de charbons activés et de 27 autres substances chimiques. On discute encore s'il vaut mieux ajouter le charbon avant ou après le coagulant ; la coagulation supprimant déjà une partie des impuretés de l'eau, il paraît plus économique de n'ajouter le charbon qu'après.

paru fin 1936) ne parle pas encore de l'analyse des charbons activés.

GÉNÉRALITÉS ET SPÉCIFICATIONS. — Les charbons activés (ils ont aux Etats-Unis, divers noms Nuchar, Suchar, Cliffchar, Magne-char, Hydrodarco, Norit, Charbon  $\alpha$ ) proviennent de diverses substances minérales ou organiques, et sont obtenus par les industriels suivant divers procédés dans le détail desquels on n'entre pas ici ; mais ils ont tous pour propriété principale une haute capacité d'adsorption pour les molécules de corps étrangers. Ce pouvoir serait dû en partie à la nature chimique de l'atome de carbone à la surface et en partie au développement énorme de la surface adsorbante : grâce à ses valences libres, il se produirait une sorte de combinaison lâche de cet atome de charbon avec les corps adsorbés [gaz, chlore (3), phénols, substances odorantes et autres]. L'activation résulte de ce qu'après un premier chauffage à 4 ou 500° C (qui produit la carbonisation), on en fait un second à 8 ou 900° qui oxyde rapidement et volatilise les hydrocarbures restants à la surface : celle-ci est très grande, les charbons activés étant en poudre très fine. L'adsorption est un phénomène qui se produit presque instantanément : toutefois, remarquons que si la poudre est employée sous une certaine épaisseur, il se fait dans son intérieur une certaine absorption des corps étrangers ; phénomène semblable à la pénétration dans une éponge ; la résultante des deux phénomènes peut prendre le nom de sorption.

En vue du traitement des eaux potables, il y a lieu d'étudier sur les charbons activés, les spécifications suivantes :

1° *Impuretés*. — La poudre de charbon activé ne doit bien entendu contenir aucune substance dangereuse pour la santé publique. Je signale aussi qu'il ne faut la mélanger à aucune parcelle de chaux vive, de chlorure de chaux ou d'hypochlorites, ni de permanganate de K, de tels mélanges pouvant être spontanément combustibles. Enfin certaines précautions doivent être prises pour l'emmagasinement et la conservation du charbon activé, qui pourrait se détériorer parfois.

2° *Humidité*. — Quand on reçoit du charbon activé, il faut exiger qu'il ne contienne pas plus de 8 p. 100 d'eau. Pour doser l'humidité, on pèse exactement 1 kilogramme que l'on place pen-

(3) L'action du chlore produirait une oxydation du carbone, avec formation de HCl (1 de C activé correspondrait à 12 de Cl transformé en HCl), ce qui empêche de prendre l'action sur le chlore pour mesurer la puissance d'adsorption d'un charbon et par suite sa valeur commerciale, but de la présente étude.

dant au moins quatre heures (et même huit) dans un four à 140° C: après refroidissement au dessiccateur, on pèse rapidement et la différence de poids donne l'humidité.

3° *Densité*. — La poudre doit être dans un état tel qu'elle se mette immédiatement en suspension dans l'eau et s'y mêle parfaitement, sans tendance ni à surnager à la surface, ni à tomber rapidement au fond. On mesure la *densité apparente* comme ceci : on pèse 10 grammes de poudre, on en verse d'abord un tiers dans un tube gradué en centimètres cubes et on le bourre avec un tampon de caoutchouc ; on verse successivement le reste tout en continuant à bourrer et quand tout est versé on tasse encore à plusieurs reprises pendant deux minutes, jusqu'à ce que le volume ne diminue plus : on n'a alors qu'à diviser 10 par le nombre de centimètres cubes du volume. Le poids de charbon ne doit pas dépasser d'ordinaire 325 grammes par litre (chiffre qui correspond à 20,28 livres par pied cube).

4° *Finesse*. — La finesse de la poudre doit être telle, qu'à l'épreuve des tamis mouillés il ne passe pas moins de 99 p. 100 au tamis de 100 mailles [par pouce] (4) et pas moins de 95 p. 100 à celui de 200 mailles. Pour faire l'épreuve, on pèse par exemple 10 grammes de poudre (on peut agir sur plus), que l'on dessèche comme il a été dit ci-dessus pour évaluer l'humidité, et on déduit le poids de l'eau expulsée ; on verse la poudre séchée dans un bac avec 600 à 700 c. c. d'eau. On a superposé les tamis (celui de 100 mailles en haut) bien mouillés, et on verse doucement dans le premier le mélange de poudre et d'eau ainsi que l'eau de lavage du bac ; on fait ensuite couler sur les tamis un faible courant d'eau jusqu'à ce qu'on soit bien sûr qu'il ne passe plus de charbon, et on recueille ce qui a passé par chaque tamis sur un plat de porcelaine blanche. C'est ce qui reste sur chaque tamis qu'il importe de peser : pour cela on fait passer ces résidus grâce à un filet d'eau dans des creusets de Gooch à amiante, on les dessèche dans un four à 140° C. pendant au moins quatre heures, on fait passer au dessiccateur et on pèse (pour comparer les poids à celui de l'échantillon desséché).

5° *Test du pouvoir d'adsorption*. — C'est la recherche de ce

(4) Le tamis de 100 mailles par pouce a une largeur intérieure d'ouverture de maille de 0 millim. 149 ; pour celui de 200 mailles par pouce l'ouverture est de 0 millim. 074 ; pour celui de 325 mailles, dont on se sert aussi quelquefois, elle est de 0 millim. 044.

pouvoir qui est la plus importante. Il y a pour cela deux procédés, le *test d'adsorption du phénol* et le *test du point-limite d'odeur* (threshold odor test) : ils conduisent à la reconnaissance de la valeur du charbon examiné, mais chacun suivant le point de vue correspondant, et on a ainsi *phenol value* et *threshold odor value*. Les deux choses ne sont pas identiques : le phénol ne correspond pas en effet à toutes les causes d'impureté donnant à l'eau mauvais goût ou mauvaise odeur (l'adsorption du phénol pour  $C_6H_5(OH)$  n'est même pas pareille à celle des chlorophénols. Aussi conviendra-t-il pour l'appréciation d'un charbon activé de viser le but poursuivi dans son emploi et de donner le plus d'importance au test qui s'en rapproche : encore vaudra-t-il mieux souvent faire les deux tests et en exiger les garanties dans le contrat de fourniture.

#### I. — TEST D'ADSORPTION DU PHÉNOL : PHÉNOL VALUE.

Avant de donner quelques détails (5) sur ce test, il est bon de rappeler la loi que suit l'adsorption : c'est assez exactement la loi de Freundlich, qui s'exprime par l'équation :

$$\frac{X}{M} = KC^{1/n}, \text{ ou logarithmiquement } \log X - \log M = \log K + \frac{1}{n} \log C.$$

X étant la quantité d'impureté enlevée, M la quantité de charbon employée ( $\frac{X}{M}$  est dès lors l'impureté enlevée par unité de poids de charbon), C la quantité d'impureté restant après le traitement, K et n des coefficients résultant de la nature de l'impureté et de celle du charbon. Les résultats des essais se portent en un graphique logarithmique prenant pour abscisses les valeurs de C (ici quantités de phénol restant, évaluées en parties par billion) et pour ordonnées celles de  $\frac{X}{M}$  (où X est ici la quantité de phénol adsorbé en parties par billion et M le poids de charbon employé en parties par million) : on a ainsi pour un charbon donné une série de points qui le placent très sensiblement sur une ligne droite.

On se reportera également pour les méthodes de dosage du phénol à la traduction des *Standard Methods* (8<sup>e</sup> édition) que j'ai donnée pages 236-238 de la *Revue d'Hygiène* (numéro de mars

(5) Le rapport que j'analyse ici en donne naturellement beaucoup plus, mais je ne puis les rapporter tous dans ce résumé.

1938) : elle indique tous les détails nécessaires pour l'application : 1° de la méthode de Gibbs-Baylis avec la 2,6 — dibromoquinone-chloroïmide comme réactif indicateur ; 2° de la méthode à l'acide sulfanilique diazoté. Le rapport que j'analyse ici ajoute 'qu'on peut employer aussi comme indicateur une solution de *m*-nitro-aniline diazotée, laquelle donne des couleurs jaune, jaune-brun ou jaune-verdâtre comme l'acide sulfanilique.

Ceci dit, le problème consiste pour le charbon à apprécier à chercher quelle quantité il en faut pour ramener une solution standard de phénol de 100 parties par billion à 10 parties, soit une réduction de 90 p. 100. Voici comment on opère : on préparera d'abord, toujours avec de l'eau distillée rigoureusement exempte de chlore et de phénol : 1° Une série de tubes de Nessler contenant des doses progressives (3, 10, 15, 20 *aa* jusqu'à 100 parties par billion) de phénol pur ; 2° des doses également progressives du charbon à analyser mis en suspension (3, 7,5, 10, 12,5 jusqu'à 35 parties par million) et maintenu en parfaite suspension par un agitateur (*stirrer*) faisant de 100 à 300 révolutions à la minute. On mettra en contact un ou plusieurs tubes de phénol avec la dose de charbon convenable, en faisant durer ce contact avec l'agitation comme ci-dessus au moins une heure ; puis on séparera le charbon, en filtrant dans un entonnoir de Buchner ayant au fond de la pulpe de papier Whatman, et lavant avec 250 c. c. d'eau distillée. On n'aura plus ensuite qu'à doser le phénol restant C dans ce qui est passé, ce qui se fera grâce à l'un des trois réactifs indicateurs ci-dessous rappelés : on aura le phénol adsorbé X par différence, et par suite l'ordonnée  $\frac{X}{M}$  du graphique fig. 1.

Chaque détermination, correspondant à une ligne du tableau, donnera un point du graphique : il sera facile alors de tracer la droite réunissant au mieux les points relatifs au charbon examiné, et s'il le faut en prolongeant cette droite jusqu'à sa rencontre avec l'ordonnée 10 d'obtenir le quotient  $\frac{90}{M}$  qui est la *phenol value*

dudit charbon : c'est-à-dire le poids du charbon nécessaire pour réduire à 10 les 100 parties par billion de phénol. La figure 1 donne les résultats obtenus pour deux charbons différents, et on voit que leur *phenol value* est respectivement 20 et 36 : l'erreur dans ces évaluations ne dépasse pas  $\pm 10$  p. 100.

H. — TEST D'ADSORPTION AU POINT-LIMITE D'ODEUR :  
THRESHOLD ODOR VALUE.

Cette méthode est mieux en rapport que la précédente avec les causes habituelles d'odeur de l'eau ; mais elle a besoin de l'appré-

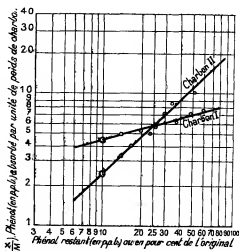


FIG. 1. — Graphique logarithmique de recherche de la valeur d'un charbon au phénol (phénol value) [d'après l'équation de Freundlich].

Tableau des résultats des opérations correspondant aux  $\circ$  de la figure.

	CHARBON I			CHARBON II		
	QUANTITÉS de charbon (en parties par million)	PHÉNOL restant (en parties par billion)	QUOTIENT du phénol adsorbé par le poids de charbon employé	QUANTITÉS de charbon (en parties par million)	PHÉNOL restant (en parties par billion)	QUOTIENT du phénol adsorbé par le poids de charbon employé
○	5,0	62,0	7,6	5,0	50,0	10,0
○	7,5	47,0	7,0	7,5	35,0	8,6
○	10,0	38,0	6,2	10,0	30,0	7,0
○	12,5	26,5	5,8	15,0	24,0	5,1
○	15,0	20,0	5,3	20,0	17,0	4,1
○	17,5	14,0	4,9	25,0	14,0	3,4
○	20,0	10	4,5	36	10,0	2,5
Donc phénol value $\frac{90}{4,5} = 20$ du charbon I.			Donc phénol value $\frac{90}{2,5} = 36$ du charbon II.			

ciation de l'odeur par l'opérateur, ce qui met en jeu son *équation personnelle*. Aussi sera-t-il bon de recourir à deux opérateurs simultanés et de prendre la moyenne de leurs observations.

On voudra bien ici aussi se reporter à ce qui est dit dans les

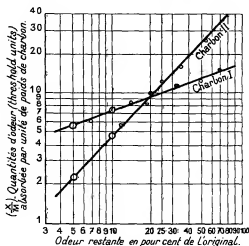


FIG. 2. — Graphique logarithmique de recherche de la valeur d'un charbon au point-limite d'odeur (*threshold odor value*) (d'après l'équation de Freundlich).

Tableau des résultats des opérations correspondant aux  $\circ$  de la figure.

	CHARBON I			CHARBON II		
	QUANTITÉS de charbon (en parties par million)	ODEUR RESTANTE (en threshold units)	QUOTIENT de l'odeur adsorbée par le poids de charbon employé	QUANTITÉS de charbon (en parties par million)	ODEUR RESTANTE (en threshold units)	QUOTIENT de l'odeur adsorbée par le poids de charbon employé
○	2,0	70	15,0	2,0	50	25,0
○	4,0	50	12,5	4,0	36	16,0
○	6,0	34	11,5	6,0	35	12,5
○	8,0	24	9,5	8,0	20	10,0
○	10,0	14	8,6	10,0	18	8,2
○	12,1	10	7,44	19,1	10	4,71
○	15,0	7	6,2	15,0	12	5,8
Donc threshold odor value ou charbon employé pour réduire l'odeur de 90 p. 100 = $\frac{90}{7,44} = 12,1$ .			Donc threshold odor value ou charbon employé pour réduire l'odeur de 90 p. 100 = $\frac{90}{4,71} = 19,1$ .			

*Standard Methods* (8<sup>e</sup> édition), pages 138 et 139 de la *Revue d'Hygiène* (numéro de février 1938) sur les odeurs de l'eau et la détermination de l'intensité de l'odeur par la méthode du point-limite (ou seuil) de Spaulding (*threshold point*). Je rappelle que l'intensité d'odeur de l'échantillon d'eau est donnée par le nombre de dilutions qu'il faut faire (dans des flacons d'Erlenmeyer de 200 ou 250 c. c. avec de l'eau absolument privée de toute odeur) pour arriver à la dilution sans odeur sensible (point-limite) : on s'aidera pour la reconnaître de l'*osmoscope* et on chauffera les flacons doucement aux environs de 60° C. Quant à la nature de l'odeur de l'eau, on se reportera à la page 138 de cette *Revue* et à sa classification : elle n'est pas unique, et certains charbons réussissent mieux que d'autres avec telle ou telle odeur.

Maintenant, pour apprécier un charbon, on en fera des suspensions à divers dosages (en parties par million), comme dans la méthode au phénol. Egalement comme dans cette méthode, on fera réagir ces dosages sur un volume déterminé de l'eau odorante, dont on aura recherché l'intensité d'odeur (*threshold odor value*)"; puis après la réaction d'une heure et l'élimination au Buchner du charbon épuisé, on cherchera ce qui reste d'odeur, et on aura ainsi chaque observation correspondant à une ligne du tableau et à son *o* petit point du graphique de la figure 2. Si nous traçons comme dans la figure 1 la droite reliant au mieux les points *o*, son intersection avec l'ordonnée 10 donnera la quantité de charbon nécessaire pour réduire l'odeur de 90 p. 100, c'est-à-dire la *threshold odor value* de ce charbon. La figure 2 donne les valeurs de 12,1 parties par million et de 19,4 pour les deux charbons étudiés dans la figure 1 au phénol.

EXEMPLE DE QUELQUES VILLES AMÉRICAINES. — Le rapport donne un certain nombre d'exemples de charbons activés employés dans des villes, savoir : Atlanta (Ga.), Charlotte (N. C.), Cleveland (Ohio), Dallas (Texas), Détroit (Mich.), New Milford (N. J.), Hammond (Ind.), Highland Park (Mich.), Saginaw (Mich.), Indianapolis. Dans les modèles de contrat proposés, on laisse au fournisseur le soin d'indiquer les conditions, notamment celles d'efficacité du charbon au phénol ou à l'odeur, auxquelles il s'engage ; mais dans certains contrats des limites sont déjà fixées. Ainsi l'humidité ne doit pas dépasser 8 p. 100 et quelquefois 5 p. 100 ; pour la finesse, on s'en tient parfois à ce qu'il passe 95 p. 100 au moins au tamis

de 100 mailles et 90 à celui de 200 mailles, mais d'autres fois comme à Dallas on exige qu'il passe 98 p. 100 à ce dernier tamis. Pour l'adsorption, on exige d'ordinaire que la *phenol value* ne dépasse pas 30 (et parfois 20 comme à Detroit). A Cleveland, l'eau du lac Érié ayant 15 unités de *threshold odor value* (ou étant amenée à ce chiffre), on demande pour que la réduction de l'odeur soit de 90 p. 100 par le procédé décrit ci-dessus, c'est-à-dire après une heure de contact avec agitation constante, quelle quantité maxima de charbon garantit le fournisseur : une tolérance de 5 p. 100 est accordée (6), sinon il est fait une diminution du prix proportionnelle à l'excès de charbon nécessaire.

A la discussion du rapport au Congrès de la Nouvelle-Orléans, M. Helbig a présenté les graphiques établis pour sept sortes de charbon activé dans les laboratoires de Marmaronek (N. Y.), Hobart (Okl.), Dallas et Atlanta en vue de déterminer leur valeur pour adsorption de l'odeur (*threshold odor value*) : les droites obtenues (comme dans la figure 2), plus ou moins parallèles, sont appelées par lui *isothermes d'adsorption d'odeur* (7). Les quantités d'odeur adsorbées dépendent du temps de contact, avec agitation) du charbon et de l'eau, et ce temps n'était pas le même dans les 4 laboratoires (il variait de quatorze minutes à Hobart, à soixante-quinze minutes à Atlanta) : aussi M. Helbig a-t-il aussi montré les courbes indiquant la diminution de l'odeur suivant le temps de contact. Enfin, il donne dans un tableau pour les 7 sortes de charbon étudiées les quantités (en parties par million) nécessaires pour réduire de 90 p. 100 d'une part le phénol (*phenol test*), d'autre part l'odeur (*threshold odor test*) : je remarque que si les chiffres sont concordants dans les 4 laboratoires pour le phénol, il est loin d'en être de même pour l'épreuve de l'odeur.

P. S. — Les charbons activés pouvant être utilisés dans la lutte contre les gaz asphyxiants, leur puissance d'adsorption pour ces gaz serait à étudier comme ci-dessus : ceux qui réussissent bien contre les gaz appartiennent au groupe dit des *charbons adsorbants* et sont en grains durs (artificiels comme ceux provenant de la noix de coco).

(6) Dans d'autres contrats la tolérance est de 10 p. 100, parfois même elle va jusqu'à 25 p. 100.

(7) Les *isothermes d'adsorption de phénol* que M. Helbig a aussi établies pour les mêmes charbons sont plus régulièrement parallèles que celles d'adsorption d'odeur.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER

### LE PROBLÈME DE L'ENFANCE ANORMALE EN ROUMANIE

Par G. IOHOK.

Les hommes d'action qui se consacrent à certains domaines de l'hygiène, de la médecine et de l'assistance sociales se heurtent surtout à une première difficulté point négligeable. Il s'agit de l'impossibilité de limiter le champ d'activité et de reconnaître ses traits caractéristiques. Et si nous prenons les enfants dits « arriérés ou anormaux », nous comprenons tout particulièrement combien il est peu aisé d'obtenir un dénombrement, susceptible de donner une base solide aux prévisions de toute sorte et notamment d'ordre financier.

Gh. Banu (1), dont une étude instructive a été présentée, à l'Office international d'Hygiène publique, et que nous allons analyser, dans le but d'envisager le problème de l'enfance anormale en Roumanie, rappelle, à juste raison, que les hygiénistes sociaux, dans leur majorité, reconnaissent que la notion « anormal psychique » est loin de correspondre à une entité morbide précisément délimitée.

De l'avis de M. Banu, le meilleur critérium d'appréciation, dans un cas donné, c'est d'envisager la personnalité entière de l'enfant, aussi bien que l'individu en général, quel que soit son âge. Dans le cadre de cette personnalité, le coefficient de l'intelligence ne constitue que l'un seulement des éléments composants ; souvent, pour une intelligence médiocre on dépiste, en échange, un nombre d'aptitudes compensatrices, qui dérivent des autres aspects de la vie psychique et qui contribuent à ce que l'individu en cause présente, malgré tout, un élément capable d'un rendement social utile.

\*  
\* \*

Quelles que soient les méthodes de dépistage adoptées, les chiffres obtenus seront passibles d'une certaine critique. Elles présentent néanmoins un grand intérêt, à en juger d'après les statistiques roumaines. Il en résulte, tout d'abord, que sur le total de 5.420.828 enfants d'âge

(1) Banu (Gh.). Les anormaux psychiques en Roumanie. Supplément au *Bulletin de l'Office international d'Hygiène publique*, 29, n° 1, 1937, p. 89-111.

scolaire, on compte une proportion de déficients (physiques et psychiques) de 0,6 p. 100. En ce qui concerne la proportion des anormaux psychiques, à eux seuls, elles est de 0,28 p. 100 de la population scolaire totale.

En faisant les réserves nécessaires sur les données qui sont au-dessous la situation réelle, on constate que les arriérés mentaux représentent 29,1 p. 100 du total, les anormaux du caractère, 11,5 p. 100, et les déficients moraux, 12,7 p. 100.

La petite statistique ci-dessus touche les garçons et, pour les filles, les proportions respectives sont 26,0 p. 100, 10,8 p. 100, 12,0 p. 100.

Les enfants anormaux sont, en premier lieu et dans la mesure du possible, objet de sollicitude de la part des établissements de l'Etat. Ces institutions, destinées à toutes les catégories d'anormaux, depuis les formes atténuées jusqu'aux degrés profonds de déficience mentale, sont les suivantes :

L'Institution pour débiles mentaux de Cluj ;

L'Institution pour débiles mentaux de Ineu, département d'Arad ;

L'Ecole spéciale médico-pédagogique « Principele Nicolae » de Bucarest ;

L'Asile pour les non-éducables, de Targu-Mures.

Le corps enseignant de ces quatre institutions est composé de 14 professeurs, qui ont reçu un enseignement spécial à la section médico-pédagogique près de l'Université de Cluj (deux années de cours théorique : anatomie, psychologie, psychiatrie, pédagogie pathologique, sociologie, et une année de travaux pratiques).

Si nous prenons l'Institution de Cluj, nous notons que le groupement d'âge le plus nombreux est celui de douze à quatorze ans. En ce qui concerne la répartition des troubles psychiques, on constate que les troubles de l'attention interviennent avec le coefficient 45 p. 100 (du total des pensionnaires), la mobilité psychique anormale également avec 45 p. 100, les troubles de la mémoire avec approximativement 30 p. 100. Si l'on se limite à l'appréciation du degré de l'intelligence seulement, on constate que, sur les 57 internés, 23 sont atteints d'imbécillité, 18 d'arriération pédagogique et 8 de débilité mentale.

Dans l'établissement d'Ineu, la proportion la plus importante des enfants assistés est représentée par les débiles mentaux, soit plus de 50 p. 100. Suivent, dans l'ordre décroissant de leur nombre : les imbéciles, les arriérés et les idiots. Sur le nombre total des 105 pensionnaires, ces trois dernières catégories de déficients totalisent un nombre de 47.

A l'école « Principele Nicolae » de Bucarest, une mention particulière est méritée par la section spéciale médico-pédagogique créée en 1927, et ayant deux professeurs spécialisés : elle comprend, à l'heure actuelle, 33 élèves (lors de sa création, l'école avait 54 élèves). Une enquête, menée parmi eux, quant au milieu social d'origine, a précisé que :

- 6 élèves n'ont même pas connu leurs parents ;
- 22 élèves ont été abandonnés par leurs parents ;
- 5 élèves ont été internés par leurs parents eux-mêmes ;
- 21 des élèves proviennent du milieu rural et 12 du milieu urbain.

Si nous passons au dernier établissement de l'Etat, à l'Asile pour enfants profondément tarés (non éducatibles) de Tarzu-Mures, nous y voyons un nombre total de 74 enfants, dont 42 garçons et 32 filles. Quant à la nature de l'affection dont ils sont atteints, la même statistique nous montre : 22 idiots, 19 débiles mentaux, 7 imbeciles, 2 schizophréniques.

\*  
\* \*

A côté de l'Œuvre des Pouvoirs publics, encore bien incomplète, on peut citer quelques initiatives privées. Parmi celles-là, la Société générale de patronage occupe une place importante. Cette société, fondée à Bucarest, le 10 novembre 1907, se proposait comme but de « faire pénétrer, dans l'âme des enfants abandonnés moralement, la notion du bien, de l'honneur et de l'amour du travail ; en deuxième lieu, de rééduquer, en vue de la récupération morale, ceux qui sont tombés sous les rigueurs de la loi pénale ».

La société comprend quatre sections : les enfants moralement abandonnés, les emprisonnés, les libérés de prisons, enfin les aliénés, vagabonds et mendiants.

L'assistance aux enfants moralement abandonnés se réalise à l'aide de :

Leur internement dans les asiles spéciaux, où l'on poursuit leur éducation morale et professionnelle ;

Leur placement chez des employeurs ;

Leur placement dans des familles, de préférence à la campagne.

A Jassy, l'on a affaire à la Société « Protection des enfants ». Créée en 1910, cette société se proposa, dès le début, comme but primordial, de « fonder un institut de correction des enfants aux mauvaises tendances et des mineurs en danger moral, en général ».

Etant donné les circonstances défavorables de la guerre et de l'époque d'après-guerre, ce n'est qu'en 1921 que l'école de correction a commencé à fonctionner grâce à la collaboration de la « Société des Orphelins de guerre ». C'est maintenant que l'école « Buna purtare » (bonne conduite) de Copou-Jassy commence son activité ; elle a adopté un système de fiches, comprenant un questionnaire détaillé relativement à l'époque qui a précédé l'internement et touchant à l'évolution de l'élève, au cours des diverses étapes dans l'institution, au point de vue physique, intellectuel, moral, etc. L'éducation est individualisée le plus possible.

Les résultats pratiques obtenus jusqu'ici sont donc assez satisfaisants. D'ailleurs, conformément aux statuts organiques eux-mêmes, la société

envisage l'extension de son activité, en s'occupant du « sort de tous les enfants malheureux » (infirmes, maltraités, vagabonds, mendiants, débiles mentaux, idiots), ainsi que de l'atténuation de tous les défauts de notre organisation sociale, quant aux problèmes concernant les mineurs.

En résumé, toujours d'après M. Gh. Banu, si l'on totalise le nombre des enfants assistés, dans les diverses institutions de l'Etat se trouvent internés 269 arriérés psychiques, et, dans les deux institutions de l'initiative privée : 138, soit un total de 407 éléments déficients. Il en résulte que l'assistance accordée aux anormaux psychiques est — pour le moment — tout à fait insuffisante.

Dans la masse des enfants, ceux que l'on appelle les délinquants, les coupables ou les criminels, préoccupent à la fois les sociologues, les hygiénistes et les juristes. En Roumanie, à l'heure actuelle, on peut diviser les mineurs délinquants en trois catégories :

a) Les enfants, internés temporairement dans les centres de triage, en vertu de la loi sur la répression du vagabondage et de la mendicité, et placés ensuite dans des Institutions spéciales telles que l'école « Principele Nicolae », dont nous venons de parler ; malheureusement, cette école est tout à fait insuffisante, par rapport au nombre des petits délinquants ;

b) Les enfants soumis au régime ordinaire des prisons de l'Etat. L'expiation des peines s'y écoule dans une promiscuité totale avec les adultes. D'après la statistique publiée par le Ministère de la Justice, on enregistre, le 1<sup>er</sup> janvier 1936, pour une population emprisonnée de 10.733 hommes et 802 femmes, 725 mineurs du sexe masculin et 53 du sexe féminin ;

c) Les enfants des colonies pénitentiaires, où l'on applique les méthodes modernes de rééducation.

Il est à noter que la Roumanie possède une colonie pénitentiaire à Gherla, en Transylvanie. Cette importante institution de correction pour les mineurs délinquants fonctionne depuis 1908. Son but principal est de prévenir la criminalité infantile. On essaie d'y parvenir par trois voies :

Education et instruction religieuse et morale ;

Education et instruction scolaire ;

Education professionnelle.

Parmi les pensionnaires, on compte, dans la première catégorie : les mineurs âgés de douze à dix-neuf ans, auteurs de crimes et de délits, internés à la suite d'une sentence pénale. La deuxième catégorie de pensionnaires de cette institution est formée par des mineurs en déficience morale, des vagabonds vivant dans un milieu familial dangereux, enfin des enfants récalcitrants qui peuvent y être internés sur la demande des parents ou de leurs tuteurs légaux.

L'éducation et la rééducation sont organisées selon le système « fami-

liai » : les internés sont répartis en groupes de 30 à 40 sujets, chacun de ces groupes constituant une « famille », placée sous la direction d'un instituteur spécialisé.

On s'occupe tout spécialement de l'éducation professionnelle des internés, qui sont mis en liberté pourvus de carnets pour divers métiers. On possède les ateliers suivants : tissage, charpenterie, menuiserie, couture, cordonnerie, forge, boulangerie. Les travaux agricoles occupent une part importante dans la rééducation.

\*  
\* \*

Les meilleures institutions ne suffisent pas si une législation appropriée manque. Or, comme le dit M. Bănu, une nouvelle période dans la protection de l'enfance délinquante va s'ouvrir, en Roumanie, dès la mise en application du nouveau Code pénal, qui voue une attention toute particulière à l'enfance délinquante et adopte la majorité des principes modernes quant à la prophylaxie et à l'hygiène. Y sont prévues des mesures concernant les sociétés de patronage près les tribunaux, les internements dans les asiles, la mise en liberté surveillée, etc...

Parmi les articles du nouveau Code pénal roumain qui pourraient sinon servir d'exemple d'une valeur absolue, tout au moins présenter un intérêt à la fois théorique et pratique incontestable, citons les suivants, touchant l'enfance et l'adolescence :

**MESURES SPÉCIALES POUR LES MINEURS DÉLINQUANTS. DÉFINITIONS (Art. 138).** — Par mineur, on entend celui qui n'a pas encore dix-neuf ans révolus. Par enfant, on entend le mineur au-dessous de quatorze ans. Par adolescent, on entend le mineur âgé de quatorze à dix-neuf ans.

**MÉTHODES A ADOPTER (Art. 139).** — L'enfant n'est pas responsable des actes pénaux qu'il commet. L'adolescent, lui non plus, n'est pas responsable de l'infraction qu'il a commise, sauf le cas où l'on trouve qu'il a agi avec discernement au moment du délit.

L'instance judiciaire a toutefois l'obligation de constater la manière dont le délit a été commis, en se renseignant :

Sur l'état physique et moral et les antécédents de l'enfant ou de l'adolescent ;

Sur les conditions dans lesquelles il a été élevé et a vécu ;

Sur la situation morale et matérielle de sa famille.

Lorsqu'il y a des doutes quant à l'état physique ou mental de l'enfant ou de l'adolescent, on procède à une expertise médicale.

**MESURES A APPLIQUER LORSQU'ON A AGI SANS DISCERNEMENT (Art. 140).** — Sur les informations obtenues conformément aux dispositions de l'article précédent, l'instance judiciaire peut prendre, envers l'enfant ou l'adolescent privé de discernement, l'une quelconque des mesures correctives et éducatives qui suivent :

a) On peut le confier à sa famille, dont on attire l'attention sur l'obligation de le surveiller dans l'avenir d'une manière particulière ; si le délinquant fréquente l'école, on porte le délit à la connaissance de l'autorité scolaire, elle aussi, pour que celle-ci la réprimande ou prenne des mesures disciplinaires.

b) Lorsqu'il n'y a pas de famille ou lorsque celle-ci ne présente pas de garanties suffisantes de moralité, l'enfant peut être confié à un proche parent.

c) Dans le cas contraire, le délinquant peut être confié à une personne honorable, à une société de patronage ou à une institution publique ou privée, autorisée par l'Etat à cet effet.

d) Lorsqu'on ne peut appliquer aucune de ces mesures, le tribunal peut décider que l'éducation de l'enfant ou de l'adolescent soit confiée à l'Institut d'éducation corrective.

*Art. 141.* — Dans le cas où une nouvelle infraction vient d'être commise, le tribunal ne peut recourir, envers l'enfant ou l'adolescent, qu'à l'une quelconque des mesures prévues dans l'article précédent sous les rubriques c) et d).

*Art. 144.* — Les enfants ou les adolescents trouvés dans les conditions de l'article 140, alinéa a), s'ils sont anormaux, arriérés ou malades, peuvent être envoyés, selon l'avis d'un médecin spécialiste, dans un hospice, asile ou sanatorium, où ils recevront les soins médicaux dictés par leur état physique ou mental, jusqu'au complet rétablissement.

MESURES A APPLIQUER LORSQU'ON A AGI AVEC DISCERNEMENT (*Art. 144*). — Si le tribunal constate que l'adolescent, au moment où il a commis l'infraction, a agi avec discernement, il peut appliquer contre lui les mesures suivantes. Mesures de mise en sûreté : liberté surveillée, éducation corrective. Peines : réprimande, prison correctionnelle ou détention simple.

RÉPRIMANDE (*Art. 145*). — La réprimande est faite par le tribunal, en séance publique, en avertissant l'adolescent que, s'il commet de nouveau quelque infraction, il sera puni plus sévèrement.

La réprimande ne peut pas s'appliquer :

Dans le cas où l'adolescent a commis une infraction punie par la loi de prison correctionnelle ou de détention simple dépassant une année ;

Dans le cas où il a commis une infraction pour laquelle on lui a déjà appliqué l'une quelconque des mesures valables pour ceux qui ont agi sans discernement.

LIBERTÉ SURVEILLÉE (*Art. 146*). — La liberté surveillée est la mise en liberté de l'adolescent, pour une année, pendant laquelle il sera surveillé de près. Cette mesure ne peut pas s'appliquer lorsque l'adolescent a subi une peine privative de liberté de plus d'un mois.

Celui auquel on a confié la surveillance devra l'exercer continuelle-

ment sur la conduite de l'adolescent et, lors de l'expiration du terme prévu, il devra faire un rapport au tribunal respectif.

*Art. 147.* — Lorsque l'adolescent s'est comporté d'une manière satisfaisante pendant le régime de liberté surveillée, l'instance judiciaire déclare que l'action pénale est éteinte. Mais si, pendant la période de surveillance, l'adolescent se soustrait à cette surveillance ou mène une vie immorale ou désordonnée, ou commet d'autres infractions, la personne ou l'institution chargée de la surveillance doit porter les faits à la connaissance de l'instance respective. Celle-ci, si elle constate l'existence de l'une de ces situations, révoque la décision d'appliquer la liberté surveillée et décide le placement de l'adolescent dans un institut d'éducation corrective, ou le condamne à la prison correctionnelle ou à la détention simple.

**EDUCATION CORRECTIVE (Art. 148).** — L'éducation corrective est prononcée toutes les fois que le tribunal, en tenant compte des antécédents, du milieu dans lequel vit l'adolescent et de la nature de l'infraction commise, constate qu'il se trouve dans un état de déchéance morale. Cette mesure est prononcée pour un temps indéterminé, mais elle ne peut durer que jusqu'à l'âge de vingt et un ans révolus.

L'accomplissement de l'éducation corrective se poursuit dans un institut spécialement destiné à cet usage.

*Art. 149.* — S'il s'est écoulé un an au moins depuis le placement de l'adolescent dans un institut d'éducation corrective et si l'on constate qu'il s'est amélioré, la commission de surveillance, instituée auprès de cet institut peut décider la mise en « liberté d'épreuve », pour un délai de deux ans, pour l'adolescent:

Si, pendant ce temps d'épreuve, la conduite de l'adolescent est irréprochable, sa libération reste définitive. Dans le cas contraire, le tribunal peut prescrire le placement du libéré dans l'institut d'éducation corrective s'il n'est pas encore âgé de vingt-et-un ans.

**PRISON CORRECTIONNELLE (Art. 150).** — La peine de prison correctionnelle ou de détention simple qui peut s'appliquer à l'adolescent est :

a) De trois à quinze ans, si l'infraction commise est punie par la loi de peine criminelle ;

b) La moitié de la peine respectivement fixée, si l'infraction est punie par la loi de prison correctionnelle ou de détention simple. Dans ce cas, le maximum de la peine ne peut pas dépasser trois ans.

Lorsque l'adolescent est âgé de moins de seize ans, il ne pourra être puni, en cas de crime, d'une peine qui dépasse dix ans.

Les peines sus-mentionnées peuvent être prononcées seulement lorsque, par les circonstances de fait et par la moralité de l'adolescent, le tribunal est arrivé à la conclusion que l'application des autres mesures serait insuffisante.

Dans tous les cas, la peine de prison correctionnelle ou de détention simple, prononcée contre l'adolescent, est subie dans l'institut de correction spécialement destiné à cet usage.

*Art. 151.* — Dans le cas de l'article précédent, le tribunal peut ordonner, par la même sentence, que l'adolescent, après avoir accompli les deux tiers de la peine, sera libéré et soumis à la surveillance jusqu'au moment où la peine privative de liberté aurait dû cesser par suite d'exécution complète.

*Art. 152.* — Le tribunal peut ordonner, en même temps qu'il prononce la sentence de prison correctionnelle ou de détention simple, que, la peine expiée, l'adolescent soit placé dans un institut d'éducation corrective.

*Art. 153.* — Dans le cas de libération d'épreuve, aussi bien que dans le cas de libération conditionnelle, l'administrateur, avec le concours des sociétés pour la protection des mineurs, prend les mesures nécessaires pour le placement du libéré. On prend, de même, des mesures pour le placement de ceux qui ont été libérés définitivement.

Si l'éducation corrective se poursuit dans les asiles d'enfants de l'Etat ou dans les instituts privés, les attributions de l'autorité de surveillance sont déléguées à l'autorité désignée à cet effet par le Ministère de la Justice.

\*  
\*\*

Quelles que soient les méthodes de pénalisation, elles ne peuvent et ne doivent pas faire oublier la prévention. La tâche qui se pose ainsi et qui commence avec la puériculture prénatale est immense et complexe, car, de cette façon, on essaie de remédier aux innombrables conditions, favorables à la naissance des enfants anormaux et à l'aggravation de l'état des enfants, susceptibles d'être débarrassés de leurs tares, pour nous servir d'un terme tout à fait général.

Puisque la vie de l'enfant, son bonheur et ses malheurs sont intimement liés aux facteurs d'existence de l'adulte, les problèmes à résoudre deviennent encore plus difficiles. Une fois de plus, on constate l'interdépendance dans les diverses branches de l'activité médico-sociale qui incite à une largeur de vues et à l'adoption d'un programme rationnel contre la maladie évitable et la déchéance précoce. La doctrine d'ensemble ne pourra que rendre service aux spécialistes compétents appelés à s'occuper d'un compartiment dont ils connaissent, pour le mieux, les besoins à satisfaire avec un maximum de succès.

## NOUVELLES

---

### *XXV<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène.*

Le Conseil d'Administration de la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, dans sa séance du 22 septembre, a décidé l'ajournement du XXV<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène, qui devait avoir lieu à l'Institut Pasteur, du 3 au 6 octobre 1938.

Cette manifestation a été fixée du 28 novembre au 1<sup>er</sup> décembre. Elle sera précédée d'une réunion d'études du 21 au 26 novembre, réservée aux fonctionnaires de l'Hygiène, spécialement convoqués.

---

### *Association Léopold-Bellan.*

Les cours du « Foyer central d'Hygiène de l'Association Léopold-Bellan », institués spécialement en faveur du personnel enseignant, réouvriront, au siège de l'Association, 64, rue du Rocher, Paris (VIII<sup>e</sup> arr.), le lundi 17 octobre 1938, à 17 heures, pour l'Hygiène mentale et le mercredi 19 octobre, à 17 heures, pour l'Hygiène physique.

Ces cours ont lieu, chaque semaine, le lundi (Hygiène mentale) et le mercredi (Hygiène physique), de 17 h. 30 à 18 h. 30. Ils seront complétés par des stages pratiques dans les Hôpitaux, le jeudi, de 10 heures à midi.

Au cours d'Hygiène mentale sont étudiées les anomalies de l'intelligence et du caractère que l'on peut constater chez les enfants, et les moyens pédagogiques capables de les corriger.

Ce cours se termine en avril, il prépare directement au Certificat d'aptitude à l'enseignement des enfants arriérés et est sanctionné par un examen à la suite duquel est délivré un Certificat d'études psychiatriques.

Au cours d'Hygiène physique et morale sont enseignés : la puériculture, l'hygiène médicale et scolaire, la médication familiale, les soins d'urgence, l'hygiène morale à l'Ecole.

Ce cours se termine en avril par un examen à la suite duquel est délivré un Certificat d'aptitudes à l'enseignement de l'hygiène.

Les cours sont gratuits, seul un droit d'inscription de 15 francs est perçu pour chaque série de cours. L'abonnement à la revue des cours les *Annales de l'Enfance* (16 francs par an pour les membres de l'enseignement ; 20 francs pour les non-membres, est obligatoire. Un service d'enseignement par correspondance est organisé pour la province.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de l'Association : 64, rue du Rocher, Paris (VIII<sup>e</sup> arr.).

### *Cours de puériculture de l'Entr'aide des Femmes françaises.*

La dix-neuvième année des Cours de Puériculture que l'Entr'aide des Femmes françaises organise sous la haute direction du D<sup>r</sup> Devraigne, accoucheur de Lariboisière, et dont le succès est toujours grandissant, commencera le lundi 7 novembre 1938, par une conférence à la Sorbonne et se poursuivra jusqu'à fin mars.

Au programme, trente-cinq conférences par les professeurs et les médecins les plus qualifiés, et des stages pratiques à l'Institut de Puériculture de Lariboisière, dans les pouponnières de l'E. F. F. de Boulogne-sur-Seine et de Fontenay-sous-Bois.

Inscriptions et renseignements à l'Entr'aide des Femmes françaises, 12, rue Clément-Marot, Paris (VIII<sup>e</sup> arr.).

---

### *Ministère de la Santé publique.*

Un concours pour le recrutement de trente-cinq inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène sera ouvert au ministère de la Santé publique. Les candidats à ce concours doivent être titulaires du diplôme de docteur en médecine et du diplôme d'hygiène.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 22 octobre 1938. Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au ministère de la Santé publique, 7, rue de Tilsitt (Paris), direction du Personnel, 1<sup>er</sup> bureau.

---

### *X<sup>e</sup> Congrès de la F. E. A. T. M.*

La *Far Eastern Association of Tropical Medicine* (Association de Médecine Tropicale d'Extrême-Orient) va réunir son X<sup>e</sup> Congrès à Hanoï (Tonkin) du 24 au 30 novembre 1938.

Les congrès de la F. E. A. T. M. sont des manifestations d'activité scientifique d'une Association libre, qui comprend des membres de tous les pays d'Extrême-Orient, groupés en 33 sections locales de l'Inde au Pacifique. Cette manifestation a lieu tous les trois ans dans un de ces pays : les neuf précédents congrès eurent lieu à Manille, Hongkong, Saïgon (1913), Batavia, Singapore, Tokyo, Calcutta, Bangkok, Nankin.

Bien que les sujets des communications ne soient pas limités, le X<sup>e</sup> Congrès étudiera plus particulièrement, et dans sa sphère géographique, les questions suivantes :

*Alimentation et maladies par carence,  
Adductions d'eau,  
Choléra,  
Paludisme,  
Peste,  
Tuberculose,*

*Maladies vénériennes,  
Chirurgie,  
Maladies communes à l'homme et à certains animaux,  
Parasitologie,  
Matière médicale d'Extrême-Orient,  
Caractéristiques anthropo-biologiques locales.*

Les communications seront réunies en volumes distribués aux membres ordinaires seuls. Les auteurs recevront gratuitement 25 tirés à part (au delà, ils seront décomptés au prix de revient).

Langues admises : français et anglais.

Le titre exact, le nom des auteurs, un résumé, devront parvenir (3 exemplaires) avant le 31 août 1938, date de rigueur, au Comité d'organisation, 6, rue de la Concession, Hanoi.

Montant de la cotisation de membre ordinaire : 450 francs français (mandat ou chèque au nom du D<sup>r</sup> Le Roy des Barres, Hanoi).

Des explications plus détaillées seront adressées sur demande en ce qui concerne l'organisation technique du Congrès, les voies de communication en Indochine, les excursions prévues pendant et après le Congrès, etc.

---

### *Contre les souillures des trottoirs.*

La Société d'Hygiène publique, industrielle et sociale, dans sa réunion du 20 mai 1938, après avoir constaté la souillure des trottoirs des villes par les excréments de chiens et considéré les désagréments réels et les dangers éventuels qui en résultent pour le confort et la santé des passants :

Estime que :

a) Sans recourir à une mesure draconienne, comme l'interdiction des chiens dans les villes ;

b) Sans augmenter la taxe sur les chiens jusqu'à ce que son rendement total lui permette d'équilibrer la dépense nécessitée par le nettoyage des trottoirs répété plusieurs fois par jour au lieu d'une seule fois, mesure fiscale qui équivaldrait à réserver la possession des chiens à la seule classe riche :

1<sup>o</sup> Il serait possible de faire appel à la bonne volonté des propriétaires de chiens, à un esprit de discipline tel que le nécessite la vie en commun, au sentiment de la solidarité sanitaire qui unit les habitants d'une même ville pour que d'eux-mêmes ils s'efforcent de suivre les mêmes pratiques que dans certains pays et qui consistent à conduire tout au bord du trottoir, près du ruisseau, le chien qui manifeste un besoin d'exonération.

2<sup>o</sup> Il y aurait lieu après qu'un délai suffisant aurait été accordé aux propriétaires de chiens pour qu'une telle pratique capable de faire disparaître la souillure des trottoirs, nuisance aussi évitable qu'intolérable, soit acceptée et entrée dans les mœurs, d'obliger à tenir les chiens en laisse et de rendre applicables au dépôt des excréments de chiens sur les trottoirs, les articles 2 et 4 du Règlement sanitaire de la Ville de Paris, qui interdisent de déposer

sur les trottoirs, tous objets ou matières susceptibles de salir, ou des détritux d'origine animale ou végétale, ou enfin, qui interdisent d'y uriner.

---

*Vœu adopté par le Parti social de la Santé publique  
relatif à l'augmentation  
du prix des transports de la région parisienne.*

Le Parti social de la Santé publique attire l'attention des pouvoirs publics sur les conséquences fâcheuses, au point de vue de la santé publique, de l'augmentation du prix des transports, qui amène de nombreux habitants de la banlieue à envisager leur retour dans des immeubles parisiens surpeuplés. Ils perdraient ainsi le bénéfice de la vie de plein air qu'ils avaient réussi à réaliser pour eux et les membres de leurs familles, après de nombreuses années de travail et d'épargne.

---

*Protestation du Parti social de la Santé publique  
au sujet des radiographies des hôpitaux.*

Le Parti social de la Santé publique estime que les radiographies effectuées dans les hôpitaux appartiennent de droit aux malades et aux accidentés qui en ont acquitté le montant intégral.

Le refus opposé par l'administration de l'Assistance publique à la délivrance des épreuves ou de leur reproduction constitue un abus qui oblige les intéressés à supporter de nouvelles dépenses très élevées et superflues lorsqu'ils désirent consulter un médecin de leur choix ou lorsqu'ils sont obligés de changer de résidence.

---

*Vœu adopté par le Parti social de la Santé publique  
concernant la propriété  
des ordonnances délivrées aux assurés sociaux.*

Le Parti social de la Santé publique considérant que les ordonnances médicales et les prescriptions souvent détaillées qu'elles comportent doivent être conservées par les malades, estime que la retenue de ces ordonnances par les Caisses d'Assurances sociales peut être préjudiciable à la santé.

Il invite en conséquence les médecins — toutes les fois qu'ils l'estimeront nécessaire — à inscrire sur leur ordonnance la mention suivante : *Cette ordonnance doit rester entre les mains du malade.*

Les services administratifs devront en pareil cas établir une copie et la remettre aux intéressés.

## BIBLIOGRAPHIE

---

**Le traitement du paludisme** (Quatrième rapport général de la Commission du paludisme du Comité d'Hygiène de la Société des Nations). 1 vol. de 573 pages. Genève, décembre 1937.

A la suite de la réunion des directeurs des expériences conduites en Algérie, en Italie, aux Etats malais, en Roumanie et en U. R. S. S., sous les auspices de la Société des Nations, au mois de juillet 1936, la Commission du paludisme s'est trouvée en mesure d'exposer son opinion sur les moyens dont disposent actuellement les administrations sanitaires ou les collectivités intéressées, en pays d'endémie, pour la *thérapeutique* et la *prophylaxie médicamenteuse* du paludisme.

Après l'étude de l'action de la quinine, de l'atébriane, de la plasmoquine, des associations quinine-atébriane, quinine-plasmoquine, atébriane-plasmoquine sur les différentes manifestations de l'infection paludéenne, le rapport, sans vouloir établir des règles impératives, donne les directives qu'on peut dégager des études faites et des résultats observés, pour le traitement et la prophylaxie du paludisme.

Il y a lieu d'abord de tenir compte des faits suivants, en cette matière comme pour l'application, d'ailleurs, de tout procédé thérapeutique : 1° la diversité des réactions des différentes souches d'une même espèce de parasites, et des malades, aux médicaments ; 2° les indications particulières de la voie parentérale pour l'administration des médicaments ; 3° les inconvénients des produits synthétiques (coloration jaune de la peau par l'atébriane, toxicité de la plasmoquine).

a) *Traitement individuel des malades*. — Il est à souhaiter que le médecin soit toujours en mesure d'établir par l'*examen microscopique du sang* le diagnostic du paludisme et l'espèce de parasite en cause.

Dans le cas courant des infections à *P. vivax* (tierce bénigne), il est presque indifférent d'employer la quinine ou l'atébriane pour le traitement de l'accès aigu. La plasmoquine, associée à la quinine ou à l'atébriane, ou employée à la suite d'un de ces médicaments, ne produit pas d'effets utiles appréciables sur les accès, mais elle semble diminuer la fréquence des rechutes ultérieures.

Quand il s'agit d'infections à *P. falciparum*, il est utile d'associer la plasmoquine à la quinine ou d'administrer la plasmoquine après l'atébriane, en vue de l'action sur les gamétocytes et sur les rechutes.

b) *Traitements collectifs*. — L'atébriane employée pour des traitements collectifs à la dose de 0 gr. 30 par jour (pour les adultes) pendant cinq à sept jours, agit comme la quinine à des doses variant de 1 gramme à 1 gr. 30 par jour pendant cinq à sept jours au plus. Il n'y a aucune raison, en

dehors de la question financière, de préférer l'une à l'autre, la quinine ou l'atébrine. La conduite du traitement collectif dépend de l'intensité de l'endémie, caractérisée elle-même par un ensemble de facteurs : fréquence des infections malignes (*P. falciparum*), virulence des souches, sensibilité des souches aux différents médicaments, réceptivité des divers groupes de populations, etc.

Il est utile qu'un traitement collectif par la quinine ou par l'atébrine soit accompagné ou suivi d'un traitement par la plasmoquine, afin de diminuer le nombre des gamétocytes et les risques de rechutes.

Le choix du *médicament de base* pour un traitement collectif doit être laissé à la décision des administrations publiques ou des centres de malariologie qui entreprennent ou qui dirigent ce traitement, compte tenu des considérations locales et économiques, ainsi que des préférences des médecins et de la population. Il y a lieu de rappeler, cependant, que ce médicament, ainsi que les doses et la durée de son administration thérapeutique, doivent répondre, dans la limite du possible, à l'objet véritable d'un *traitement collectif* (« mass treatment »). Ce but consiste : 1° à obtenir le plus grand nombre de guérisons radicales de cas de paludisme (traitement intensif des malades) ; 2° à réduire au minimum les probabilités de transmission du virus aux moustiques, soit par l'action directe sur les gamétocytes, soit par l'action indirecte sur les parasites en général et la diminution consécutive des porteurs de formes sexuées (traitement gaméticide). Il convient donc de ne pas compter seulement sur la plasmoquine pour ce deuxième objet. Le choix du médicament de base et les modes de son administration à la collectivité, en association immédiate ou avant l'emploi de la plasmoquine, obéissent aussi à ces observations.

Cependant il y a de grandes régions paludéennes, tout spécialement dans les tropiques, où il est impossible d'appliquer des traitements collectifs de ce genre, pour diverses raisons, très souvent d'ordre financier. Dans ces conditions, il faut prévoir et organiser un *traitement efficace et immédiat des manifestations cliniques* afin de restreindre la morbidité, la mortalité et l'incapacité physique des individus atteints. Un traitement de ce genre doit très souvent être confié à des profanes et une surveillance médicale est très difficile, voire impossible. Dans ces circonstances, les alcaloïdes du quinquina semblent être les médicaments indiqués.

c) *Prophylaxie médicamenteuse collective*. — La prophylaxie médicamenteuse collective vise à deux résultats : 1° la protection de la population soumise au traitement prophylactique contre les manifestations cliniques du paludisme endémique, pour conserver à la collectivité — même dans les contrées où elle est exposée à des réinfections répétées — sa capacité de travail et un état de santé relatif, sans entraver sa prémunition ; 2° la diminution éventuelle des sources d'infection des moustiques de la localité.

Nulle méthode prophylactique, si elle n'est appliquée à des collectivités disciplinées sous une surveillance sévère, n'est encore en mesure d'atteindre ces deux buts, Il y a lieu d'insister tout particulièrement sur l'utilité — et la difficulté en même temps — de favoriser les processus d'immunisation

de la population, qui dépendent justement d'un degré de tolérance vis-à-vis de l'infection et des réinfections répétées, sans courir cependant les risques qui accompagnent la présence et la persistance de ces infections latentes dans la collectivité.

L'expérience a montré que des résultats très satisfaisants peuvent être atteints par l'emploi de doses journalières de quinine (0 gr. 40 pendant toute la durée de la saison de transmission du paludisme et même quelques semaines après) ; ainsi que par des doses bihebdomadaires d'atébriane (de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 par semaine) dans certaines conditions. Sur cette dernière méthode (atébriane bihebdomadaire), qui a donné des résultats encourageants, il est à souhaiter que de nouveaux essais soient poursuivis. La dose de 0 gr. 05 d'atébriane journalière, préconisée pour la prophylaxie, s'est montrée insuffisante. L'innocuité de la quinine en permet l'administration par des agents subalternes, sans surveillance médicale constante. Cette surveillance est nécessaire pour l'atébriane.

La plasmoquine ne doit pas être distribuée pour des traitements prophylactiques sans l'intervention directe du médecin. Son emploi, en prophylaxie collective, ne serait justifié que pour la protection d'une population disciplinée, susceptible d'une assistance médicale constante, en particulier dans le but de diminuer, à longue échéance, le nombre des porteurs de gamétocytes et d'enrayer la transmission de l'infection aux anophèles. Certes, la plasmoquine est, par excellence gaméticide, surtout à l'égard de *P. falciparum*. Mais la quinine et l'atébriane exercent également dans ce cas une action gaméticide surtout indirecte, en détruisant les formes sexuées en voie de développement.

L'efficacité réelle, sur le terrain, de telles méthodes dépend, d'ailleurs, en grande partie d'un facteur épidémiologique extrêmement important : les enfants. La proportion des enfants porteurs de gamétocytes est beaucoup plus élevée que celle des adultes dans les mêmes circonstances de lieu (village, maison, famille), d'endémie et d'anophélisme. D'autre part, les enfants sont plus difficiles à soumettre à des traitements réguliers et finalement, comme nous l'avons indiqué, les doses et les formes d'administration de l'atébriane et de la plasmoquine aux enfants ne peuvent pas encore être considérées comme des questions absolument résolues.

d) *Eradication médicamenteuse*. — L'expérience a montré jusqu'à présent que l'éradication du paludisme d'une localité par les seuls traitements curatifs et prophylactiques, avec les médicaments dont nous disposons actuellement, est pratiquement irréalisable. D'une part, il est impossible d'atteindre, en temps voulu, tous les habitants d'une région ou même d'un village restreint. D'autre part, le traitement curatif et prophylactique peut diminuer beaucoup la morbidité paludéenne, mais il n'arrive pas à supprimer les parasites de tous les porteurs.

\*  
\* \*

La Commission n'envisage pas dans ce rapport la question du prix de

revient des campagnes de traitement et de prophylaxie, qui dépend du coût des médicaments et des frais de personnel. Elle souligne, en tout cas, la grande importance de ce problème — qui fera probablement l'objet d'une étude détaillée, de la part de la Commission du paludisme, dans le proche avenir — lorsqu'il s'agit de choisir les médicaments pour le traitement curatif ou prophylactique des collectivités.

Parmi ces médicaments, la *quinine* occupe encore la première place dans la pratique courante, en raison de son efficacité clinique et de sa toxicité presque nulle, ainsi que de la connaissance très répandue de son emploi et de sa posologie. En ce qui concerne les produits synthétiques, dont le premier emploi thérapeutique date de dix ans seulement, la Commission espère avoir rempli la tâche qui lui a été confiée en établissant, dans ce quatrième rapport, l'état actuel de nos connaissances sur les possibilités d'utilisation de l'*atébrine* et de la *plasmoquine* dans le traitement et la prophylaxie du paludisme. Dans certaines circonstances, ainsi qu'il est dit plus haut, ces médicaments, qui représentent un progrès important de la science, ont une valeur particulière.

Annexés au rapport général, on trouvera les rapports particuliers concernant les travaux effectués et les résultats obtenus, établis par les diverses commissions et qui ont servi de base au rapport général.

A. ROCHAIX.

**P. Remlinger et J. Bailly.** — *Etudes sur la rage* (Monographies de l'Institut Pasteur). 1 vol. Paris, Masson, édit., 1938.

Les auteurs, dont les belles recherches concernant le problème de la rage, ont fait de l'Institut Pasteur de Tanger, ainsi que l'a dit Charles Nicolle, le centre actuel d'études de cette maladie, le plus réputé du monde, ont eu l'excellente idée de réunir en un volume les travaux qu'ils ont effectués dans ces dernières années. On y trouvera leurs contributions à l'étude clinique de la rage humaine, l'étude des rapports de la paralysie ascendante aiguë de Landry et de la rage. La rage expérimentale dans la série animale a fait naturellement l'objet de nombreux travaux. Le siège du virus rabique, ses modes d'inoculation, ses propriétés et sa nature, ses facteurs de conservation et d'atténuation de sa virulence, l'action de la dessiccation, de la glycérine, de l'éther, de la dilution, ont été l'occasion de nombreuses recherches de leur part. Le chapitre X est consacré au comportement du virus rabique dans le système nerveux central : propagation du virus rabique, existence de zones avirulentes, auto-stérilisation du virus rabique dans l'encéphale, le virus fixe ne passe pas dans le système nerveux central au cours du traitement, confusion possible entre le virus rabique et divers virus neurotropes, etc., etc...

Non moins intéressantes sont les études sur l'action sur la rage et sur l'immunité de quelques facteurs indépendants du virus : cachexie et inanitions, anesthésie, spartéine, alcoolisme, etc. Signalons les recherches sur l'hérédité de la rage et l'hérédité de l'immunité auxquelles les auteurs ont

apporté une si importante contribution, sur le traitement antirabique, les accidents paralytiques ou autres, etc.

La rigueur, la précision qui caractérisent tous ces travaux sont rehaussés par la clarté de l'exposé. A. ROCHAIX.

**Harold.** — *La surveillance chimique et bactériologique des Eaux de Londres* (31<sup>e</sup> Rapport annuel, année 1936). KING and SON, éditeurs, Great Smith Street, Westminster, Londres. — Prix : 10 sh., 6 p.

Le *Metropolitan Water Board* de Londres, qui distribue l'eau potable à 7.812.902 habitants, à raison d'une moyenne de 1.325.750 mètres cubes par jour (soit 168 litres 3 par tête et par jour), publie chaque année un rapport détaillé sur les opérations de surveillance et d'amélioration de la qualité de cette eau, ou plutôt de ces eaux, car elles n'ont pas toutes la même provenance, 62,6 p. 100 étant dérivées de la Tamise, 21 p. 100 de la Lee, et 16,4 p. 100 provenant des anciennes sources et des puits artésiens (au nombre de 55 dans la *Craie de Londres*).

Les eaux des deux rivières sont, comme on sait, emmagasinées d'abord dans des réservoirs (qui contiennent présentement la provision pour soixante-huit jours, soit plus de 90.000.000 de mètres cubes): cette sédimentation purifie déjà beaucoup l'eau (au moins 70 p. 100), mais l'effet en est complété par filtration et en 1936 pour la première année par traitement à la chloramine : il y a 38 chlorinateurs et 23 ammoniateurs. Le résultat est que 98,7 p. 100 des échantillons prélevés ne contiennent plus de *coli* dans 100 c. c. (C'est en sécheresse que les puits artésiens renferment le plus de *coli*, avec des formes anormales).

Le Service n'a pas fait en 1936 moins de 19.747 analyses bactériologiques (employant 407.235 tubes d'expérience) et de 15.328 analyses chimiques. Les méthodes d'analyse bactériologique sont précisément celles que j'ai décrites dans le numéro d'avril 1938 de la *Revue d'Hygiène* (p. 315 à 319). Pour le groupe *coli-aerogenes*, ce sont donc les essais à l'Indol, au Rouge de Méthyle, au Voges-Proskauer et au Koser (citrate de soude) ; mais on rend le test Voges-Proskauer plus sûr par la *modification de Barritt* à l'alpha-naphtol. Cette modification consiste à ajouter 0 c. c. 5 de solution alcoolique d'alpha-naphtol à 6 p. 100 et 0 c. c. 5 de potasse caustique à 16 p. 100 à 1 c. c. de la culture, ce qui fait apparaître cinq à quinze minutes après secousses une couleur rouge brillante.

Pour le *Streptocoque*, — que détruit en grand nombre le chauffage avec dessiccation, — la méthode de Fleming a de grands avantages : le milieu employé contient une solution stérile à 1/15.000 de tellurite de K, laquelle empêche la poussée des organismes ne prenant pas le Gram, et on peut additionner la tellurite soit directement aux plaques d'agar, soit dans les tubes de bouillon.

Pour l'isolement direct du bacille typhique et du paratyphique B. les essais avec le milieu de Szper ont donné des résultats encourageants et

meilleurs qu'avec celui de Wilson et Blair ; mais il faut opérer sur de grands volumes d'eau en milieu enrichi et avec précipitation et centrifugation.

L'étude biologique met en évidence les cycles de poussée des algues et le rapport de leur abondance avec la teneur de l'eau en phosphates et en silice, et cela suivant la profondeur dans les réservoirs, la saison et le traitement pour diminuer les substances nutritives dans certains réservoirs. On a étudié spécialement, et notamment par la mesure électrique des températures, les couches qui dans certains réservoirs laissaient pousser des champignons rendant l'eau mauvaise. La présence de *Eucrangonyx gracilis*, nouvelle dans les Iles Britanniques, a été constatée.

Outre les analyses chimiques ordinaires, on a recherché spécialement les phosphates et les silicates : pour les phosphates, on a employé la méthode colorimétrique, avec le molybdate et le chlorure stanneux, de l'indigo-carmin, du nitrate de cobalt, et de l'acide sulfurique (Voir une méthode colorimétrique semblable dans ma traduction des méthodes standardisées américaines). On a aussi étudié l'action de corrosion des eaux adoucies ou non sur les métaux : avec le zinc, c'est l'eau adoucie qui est la plus agressive ; avec le cuivre, l'attaque est toujours faible, mais un peu plus forte avec l'eau non adoucie. Enfin, on a encore étudié le mauvais goût que les revêtements de tuyaux peuvent donner à l'eau, et cela en faisant passer l'eau pendant trois mois dans des tubes de verre revêtus intérieurement de coaltar et autres enduits, ainsi que dans des tubes de fonte de plus grand diamètre.

La turbidité a été déterminée par cellule photo-électrique, et évaluée non plus comme précédemment, mais en milligrammes de silice, suivant l'évaluation américaine actuellement généralisée presque partout. La couleur a été aussi déterminée suivant les méthodes américaines. Enfin, il n'y a eu quelque odeur qu'en certains points pendant les périodes d'été où mouraient les organismes : la chloration ou le sulfate de cuivre les font passer assez bien. Une invasion de la mouche *Chironomus* a été observée au réservoir *Queen Mary*, mais grâce au sulfate de cuivre est restée unique en 1936.

En dernier lieu, le rapport signale l'étude faite de l'action des sols où sont posés les tuyaux de fonte sur ces tuyaux, ce qui est très important pour la conservation de ceux-ci : on sait en effet que certains sols argileux attaquent le fer, qui est remplacé par le graphite. Ce serait en l'absence d'oxygène dans l'argile humide que le microbe anaérobique *Vibrio desulfuricans* agirait pour transformer les sulfates du sol en sulfures,  $H_2S$  et  $O$  : une action électrique intervient, et le fer passe à l'état de sulfure de fer, et cela progressivement.

ED. IMBEAUX.

**Dr Denoyelle, M<sup>lles</sup> Sirand et Laire — La lutte antituberculeuse**  
(Manuel à l'usage des infirmières visiteuses). Paris, LEGRAND, édit., 1938.

On sait quel rôle de plus en plus important — et de plus en plus efficace — joue l'infirmière visiteuse dans la lutte antituberculeuse. Le manuel que présentent les auteurs, à leur usage, simple, clair et précis, constituera

pour elles un guide excellent. Après le rappel, dans les premiers chapitres, des notions essentielles, sur le bacille de Koch, l'hérédité et la contagion de la tuberculose, les manifestations de la maladie chez le nourrisson, pendant la seconde enfance, chez l'adulte, le traitement, les auteurs abordent la prophylaxie. Ils s'étendent, avec juste raison, sur la préservation de l'enfance. On sait, en effet, que la plupart des manifestations de la tuberculose chez l'adulte ne sont, le plus souvent, que le réveil d'une infection contractée pendant l'enfance. Il est donc absolument nécessaire de dépister toutes les sources de contamination et d'infection qui menacent l'enfant dans le milieu familial et hors de la famille, pour appliquer aussi précocement que possible les méthodes thérapeutiques utiles comme les mesures de prophylaxie nécessaires.

Les auteurs n'ont pas oublié les questions d'assistance aux tuberculeux (assistance financière, morale, post-sanatoriale) ainsi que le rôle de l'infirmière dans la propagande. Ils auraient pu consacrer un chapitre à l'épreuve de la cuti-réaction et du parti qu'on commence à tirer des résultats de cette épreuve pour la prophylaxie à l'exemple des pays scandinaves.

Cet excellent manuel devra être entre les mains de toutes les infirmières visiteuses et les élèves de nos écoles y puiseront les notions nécessaires pour leur futur apostolat.

A. ROCHAIX.

***Archives de l'Institut de médecine légale et de médecine sociale de Lille.*** 1 vol. 292 p. Lille, Imprimerie centrale du Nord, 1938.

Ce volume publié, sous la direction de MM. Leclercq et Müller fait suite à ceux qui ont été publiés en 1935 et 1936 et contient les travaux de cet Institut pendant l'année 1937. Un certain nombre de ces travaux intéressent l'Hygiène.

BELGAIRIES ET CHRISTIAENS. *Les donneurs universels « dangereux »*. — D'après les observations cliniques et sérologiques, analysées par les auteurs, les accidents de transfusion sanguine, imputables aux « donneurs universels dangereux », semblent réels. Ils paraissent rares. Le mécanisme des accidents, ainsi que l'ont montré Hesse et ses collaborateurs, paraît relever d'un choc hémolytique se traduisant par des manifestations cardio-vasculaires.

Le pourcentage des « donneurs universels dangereux » doit être de l'ordre de 4 p. 100 environ. Mais le problème n'est pas « unilatéral ». En effet, dans la genèse de l'accident, à côté du taux élevé d'agglutinines dans le sérum du donneur, intervient également, pour une large part, l'état sanguin du receveur. Si ce dernier est atteint de troubles de la crase sanguine, si sa masse sanguine est extrêmement réduite, il sera beaucoup plus sujet à présenter de tels accidents de choc hémolytique. A la notion de donneur universel « dangereux », dont certains auteurs ont peut-être exagéré l'importance, il paraît à Belgairies et Christiaens, que l'on pourrait substituer celle de : transfusion sanguine « dangereuse » avec un donneur universel.

La prophylaxie leur semble résider dans la diffusion de la transfusion san-

guine de groupe à groupe. Le donneur universel, dont, dans l'état actuel du problème, il ne paraît pas indispensable de doser le taux d'agglutinines, devrait être réservé le plus possible pour les cas d'urgence.

J. LECLERCQ. *Les sujets atteints d'affections vénériennes devant le mariage. Le certificat prénuptial.* — Le professeur Leclercq n'est pas partisan des solutions autoritaires, des exemples qui nous sont donnés dans certains pays, d'astreindre les fiancées à présenter aux autorités de l'Etat civil, un certificat médical, attestant qu'ils sont aptes ou inaptes au mariage. La solution du problème doit tenir compte, à son avis, à la fois, de l'imperfection de nos connaissances médicales actuelles, du respect des principes qui servent de charte à l'exercice de la médecine, en France, du degré actuel du développement de nos mœurs et de la sauvegarde de la liberté individuelle comme de l'intérêt social. Aussi se rallie-t-il à une solution modérée, qui consisterait simplement dans l'obligation pour les fiancés de faire la preuve qu'ils ont bien consulté un médecin en vue de leur mariage. Ce médecin, après un examen, se limiterait à donner oralement à chacun des futurs conjoints, le conseil qui découlerait de ses constatations. Il appartiendrait aux fiancés eux-mêmes de prendre individuellement la décision finale, en suivant les directives de leur conscience.

ROGER PARMENTIER. *Les conceptions actuelles de l'assistance psychiatrique.* — Dans ce mémoire, l'auteur fait une place importante à la *prophylaxie mentale*. Les directives que doit s'imposer un service de prophylaxie mentale sont les suivantes :

1° *Dépistage précoce*, dès la période préscolaire, à l'école maternelle, à l'école primaire (la proportion d'anormaux psychiques parmi la population scolaire est de 5 à 10 p. 100). Les débiles, attardés curables et éducatibles seront placés dans des « écoles de perfectionnement pour anormaux perfectibles ». Aux arriérés incurables, irréductibles seront réservés les instituts médico-pédagogiques, annexés aux asiles d'aliénés. Quant aux déséquilibrés, impulsifs, instables, petits pervers, pré-délinquants, ils devront être dirigés vers les centres de réforme et de rééducation.

La période du service militaire est une nouvelle occasion offerte pour le dépistage des anormaux et prédisposés.

Dans les collectivités ouvrières, le problème est plus ardu. Au moment du recrutement des travailleurs, on fera de l'orientation professionnelle et, à l'usine, on luttera entre les causes occasionnelles (bruits, trépidations, hautes températures, intoxications professionnelles à action élective sur les centres psychiques, comme le saturnisme, le sulfocarbonisme, l'éthylisme, etc.) capables d'engendrer les troubles mentaux chez des sujets normaux, à plus forte raison chez des prédisposés.

Enfin, dans les prisons, où la plupart des criminels et des délinquants (les récidivistes surtout) sont des anormaux psychiques, le dépistage présente une grande importance et doit être suivi de mesures de sélection et d'orientation professionnelle.

2° Après le dépistage, il faut envisager les *mesures de prévention* : traite-

ment externe, service social, société de patronage, centres polyvalents d'hygiène sociale, propagande.

LALLAU. *Le rôle de l'Office départemental d'orientation professionnelle du Nord*. — L'auteur passe en revue successivement : l'organisation des services d'orientation professionnelle dans le département du Nord ; les centres eux-mêmes (offices municipaux de Lille, Roubaix, Tourcoing, office départemental) ; comment a été conçue l'organisation départementale de l'orientation professionnelle dans le Nord.

A. ROCHAIX.

***Archives des maladies professionnelles.*** Paris, Masson et C<sup>ie</sup> éditeurs.  
1, n° 1, mars-avril 1938..

Signalons l'apparition de cette revue qui intéresse les hygiénistes et qui leur rendra les plus grands services. Les problèmes qui touchent à la prévention des atteintes de l'organisme humain au cours et du fait du travail, prennent une importance croissante. Ceux qui ont à les étudier et à les résoudre ont besoin d'une documentation sans cesse renouvelée. Les « Archives » la leur apporteront.

Les premiers numéros parus renferment des mémoires signés de Balthazar, Duvoir, Fabre, Guy Hausser, Baader, Rist, etc., dont les noms sont des garants de la haute tenue scientifiques de la nouvelle revue.

Des analyses abondantes tiennent le lecteur parfaitement au courant de tous les travaux parus sur les maladies professionnelles, tant à l'étranger qu'en France.

A. ROCHAIX.

**A. Moncenix. — *Contribution à l'étude de la lutte contre le taudis en France et à l'étranger. La lutte contre le taudis à Grenoble de 1910 à 1937.*** Thèse de Lyon. 1938.

A la suite du cri d'alarme poussé par les Hygiénistes, la lutte contre le Taudis prend de jour en jour plus d'importance. Les pouvoirs publics semblent s'attacher à résoudre le problème et l'on doit constater que beaucoup de progrès ont été, dans ce domaine, déjà réalisés.

Moncenix, dans sa thèse remarquablement documentée, s'attache plus spécialement à étudier la question de la lutte contre le taudis, à Grenoble. Après une très intéressante revue générale consacrée à la lutte contre le taudis à l'étranger et en France, l'auteur étudie les problèmes qui se sont plus spécialement posés pour la ville de Grenoble.

L'influence des logements insalubres sur les maladies sociales, tuberculose, syphilis, alcoolisme, cancer, sur la mortalité infantile, nous est bien connue. L'influence du taudis sur l'état psychologique et moral de ses habitants est un point important et qui est aussi d'actualité « au moment où les nouvelles réformes sociales posent la question de l'utilisation des loisirs de l'ouvrier, nous devons nous efforcer de lui fournir un intérieur sain et attrayant qui saura le retenir auprès des siens ». Il semble également

utile de préconiser le retour à la maison familiale et de s'élever dans la mesure du possible contre ces immenses casernes, ces gratte-ciels à la mode « véritables taudis modernes » comme les appelle le professeur Rochaix.

Grâce à des informations de sources multiples : constatations de médecins praticiens, de visiteuses d'Hygiène sociale et d'assistantes de police, du personnel du service de la désinfection, de la commission de vérification des immeubles, etc., qui tous, à des titres divers, ont une connaissance approfondie de l'état de salubrité ou d'insalubrité des immeubles, et sont à même de faire des constatations journalières d'ordre démographique ou sanitaire, l'auteur a pu rassembler une documentation des plus abondantes et des plus précises. L'étude critique de différentes statistiques officielles lui a fourni l'appoint de renseignements non négligeables.

Après avoir envisagé les conditions de vie à Grenoble : situation géographique et climatologique, géologie du sol, alimentation en eau potable, évacuation des eaux et matières usées, état de la morbidité et de la mortalité, Moncenix étudie les flots insalubres. Quartier par quartier et même maison par maison, il en arrive ainsi aux différents moyens susceptibles d'améliorer cet état de choses.

Il semble bien que les travaux d'assainissement de la voie publique : disparition des eaux croupissantes, construction d'égouts collecteurs, adduction supplémentaire d'eau, la lutte contre les moustiques et la dératisation, aient une influence des plus heureuses. Les nombreuses réalisations sociales qui ont été accomplies à Grenoble pendant ces quinze dernières années, ne sont pas non plus négligeables. Un gros effort a été fait au point de vue sportif par la création de stade, gymnase et piscines ; au point de vue scolaire, de nouveaux groupes modernes ont été édifiés ; de nombreux immeubles et logements ouvriers ont été construits. De plus, la ville de Grenoble vient de mettre en œuvre la procédure d'expropriation de trois flots insalubres, dont l'état sanitaire était nettement déficient. Le Casier sanitaire des immeubles a été constitué. Les autorités locales poursuivent tout particulièrement l'assainissement puis l'incorporation dans le réseau public des voies privées ainsi que celui des vieux immeubles à propriétaires multiples ; elles s'efforcent de faire grouper en syndicat tous les propriétaires d'une même maison et nommer un syndic d'immeuble responsable devant l'administration.

La morbidité générale a diminué de 1/10 ; la mortalité a baissé de façon très nette (19,4 p. 100 en 1901 ; 12,5 p. 100 en 1937).

Il n'est pas douteux que la lutte entreprise contre le taudis et toutes ses conséquences soit un des facteurs importants de cet abaissement de la morbidité et de la mortalité.

J. DELBOS.

## ANALYSES

---

### CLIMATOLOGIE

Mouriquand. — *Les variations atmosphériques et leur rôle biologique. Le point de vue bioclinique.*

Costantini. — *Essai sur météoropathologie chirurgicale en Afrique du Nord.*

Schachter. — *Contribution clinique à l'étude des auras épileptiques. Crises épileptiques et météoro-pathologie.*

Loverre. — *Les Vents du Sud.*

Dehebant. — *Courbes et diagrammes climatologiques du Maroc.*  
Le Maroc Médical, n° 187, janvier 1938. Numéro consacré à la météoro-pathologie.

Dans ce numéro spécial, Mouriquand, qui a créé le terme de météoropathologie, ouvre les études relatives à cette question au Maroc par quelques notions générales. L'auteur parle de la collaboration du clinicien et du physicien, indispensable. Il classe les phénomènes observés en phénomènes de précession survenant avant toute modification appréciable de l'état météorologique et phénomènes concomitants avec ces modifications.

Il signale l'influence parfois identique de phénomènes en tous points différents (brouillard et vent du midi), l'explication restant à trouver. Il remarque que tous les sujets ne sont pas également sensibles et il les classe en météorostables et météorolabiles. Etendant cette étude à la question plus générale des climats, il signale l'existence des « inadaptés urbains » que la mer ou la montagne transforment complètement en les rendant météorostables souvent. Il signale enfin les difficultés de l'expérimentation dans cet ordre d'idées, la météorolabilité animale n'existant pas spontanément.

Costantini apporte une série de faits chirurgicaux dont il ne voit l'explication que dans les phénomènes météorologiques, par exemple : la fréquence et l'extrême gravité des perforations typhiques ; la prédominance très grande de l'ulcère gastro-duodénal chez l'homme ; la fréquence des suppurations pulmonaires, des ostéomyélites et des staphylococcies, même chez l'adulte ; l'allure de l'amibiase toute différente de celle de l'Extrême-Orient ; la stérilité constante des abcès amibiens du foie alors qu'en Extrême-Orient l'infection est la règle ; la rareté de la maladie de Léo Buerger en dépit du grand nombre d'israélites ; il insiste en terminant sur

la gravité spéciale des complications post-opératoires pendant la saison chaude, ce qui a motivé l'expression caractéristique de « chirurgie d'été » en Afrique du Nord.

Schachter a étudié les relations possibles entre l'apparition des auras épileptiques et les variations météorologiques. Il apporte deux vastes statistiques, l'une italienne, l'autre polonaise. Aucun des auteurs n'a trouvé de relation digne d'être retenue entre les auras et les conditions atmosphériques.

Laverre ayant suivi, lors des déplacements dans le bled des troupes militaires, a relevé maints incidents en rapport avec l'apparition des vents très chauds du sud. Ce sont les coups de chaleur qui surviennent plus particulièrement en période de stationnement. Ce sont des cas de psychose et surtout de psychasthénie avec épidémies de suicide, survenant surtout à la fin des périodes de grand sirocco. Il a noté aussi l'influence de ce phénomène sur les suites opératoires. Il a vu enfin, souvent, à cette occasion, de véritables épidémies de furoncles et de staphylococcies qui ont un caractère de gravité exceptionnelle.

Enfin, des graphiques très complets sur la température, les vents, les précipitations, l'état hygrométrique, le rayonnement solaire, complètent cette documentation et peuvent être d'une très grande utilité pour ceux qu'intéresse cette question d'actualité qu'est la météoropathologie.

P. RIVOLIER.

**D. R. Mac Lean et Ruth C. Partridge.** — « *Air Currents and Drafts as factors in air conditioning* » (*Courants d'air et déplacements d'air et leur rapport avec la climatisation*). *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 10, décembre 1937.

Il s'agit d'étudier les conditions qui permettraient une meilleure ventilation des lieux que nous habitons. Parmi ces conditions, celles relatives aux mouvements de l'air et à la rapidité des courants sont particulièrement intéressantes à connaître. On a étudié le « seuil des courants d'air », c'est-à-dire le plus faible courant perçu, de même que le « seuil de l'inconfortable », c'est-à-dire le moment où un courant devient vraiment gênant, l'effet des courants d'air sur notre peau, nos muqueuses, notre nuque ; toutes ces notions devant contribuer plus ou moins directement au « confort » de notre existence.

C. KNCERTZER.

### FIÈVRE TYPHOÏDE

**G. Dubreuil et M. Normand.** — *Salubrité des coquillages des marchés de Bordeaux*. Communication Soc. Méd. et chirur., Bordeaux, 22 janvier 1937. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, Bordeaux, n° 6, 7 février 1937.

Le contrôle à la vue, des coquillages, est insuffisant, il apprécie tout au

plus l'état de fraîcheur du produit. L'absence ou la présence de germes typhiques permet de déterminer la salubrité ou l'insalubrité des lots, mais ne peut être un procédé de contrôle rapide. On s'est contenté de la recherche du colibacille (indiquant la possibilité d'une contamination typhique) et de la numération des germes. La méthode employée est celle de Klein. La recherche des coli se fait sur le mélange du liquide intervalvaire avec le corps broyé du mollusque (opération pratiquée aseptiquement). Dans un tube contenant le milieu de Klein (bouillon bilié, lactosé, tournesolé), on introduit 0 c. c. 2 pour les huîtres et 0 c. c. 1 pour les autres mollusques du mélange susdit. 10 mollusques de chaque lot à étudier sont examinés ; on a par conséquent 10 tubes par lot. On met à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures. Tous les tubes dont le tournesol a rougi indiquent un ensemencement de 4 coli au moins et correspondent environ à 200 coli par mollusque. L'appréciation de la salubrité s'expose ainsi :

0 tube positif, pureté . . . . .	100 p. 100
5 tubes positifs, pureté . . . . .	50 —
10 tubes positifs, pureté . . . . .	0 —

100 lots de coquillages courants ont été examinés et on peut estimer que les huîtres sont les moins souillées des coquillages (lots bons, 75 p. 100, douteux, 12,5 p. 100, mauvais, 12,5 pour 100).

La numération des germes a été faite sur gélatine à 15-19° après ensemencement de 1 c. c. d'une dilution au millième du broyat dans l'eau intervalvaire. 83 lots ont été examinés. Les résultats ont montré que la teneur en germes dépend de l'insalubrité de l'eau dans laquelle ont vécu les coquillages.

Les coquillages insalubres ne doivent plus être livrés à la consommation. Ce résultat sera atteint si deux mesures fondamentales sont établies : 1° vérification périodique de quelques lots d'origine connue ; 2° épuration des lots douteux ou mauvais par séjour en eau pure de six à dix jours. Ainsi on pourra voir disparaître les affections gastro-intestinales d'origine coquillière.

E. COUTURE.

#### G. Dubreuil. — *L'endémo-épidémie typhique et paratyphique en Gironde. Gazette hebdomadaire de médecine et de pharmacie, n° 10, 7 mars 1937.*

Pendant l'année 1935, les maladies typhiques et paratyphiques se sont présentées en Gironde à l'état d'endémo-épidémie correspondant à une exaspération momentanée de l'endémie habituelle (mortalité par typhoïdes et paratyphoïdes d'après la statistique de 1932 : 3,8 pour 100.000 habitants pour la France entière ; 8,2 en Gironde et 14,2 pour Bordeaux-ville). 305 cas de typhoïdes ou paratyphoïdes ont été déclarés dans le département pour 852.000 habitants, dont 147 pour Bordeaux-ville (262.000 habitants), soit un cas pour 28.000 habitants pour tout le département et 1 cas pour 1.700 habitants pour Bordeaux-ville. La courbe des cas déclarés par mois est régulièrement ascendante jusqu'en mai où elle atteint son maximum, elle décroît presque régulièrement jusqu'en août pour se relever en octobre-décembre à

ce qu'elle était en janvier. L'allure de cette courbe ne semble pas en concordance avec l'origine surtout coquillière de l'endémie. Ceci est explicable par le fait que les coquillages causent seulement une partie des cas primitifs qui se multiplient ensuite par contagement humain.

L'endémie typhique n'est pas d'origine hydrique. Les eaux de Bordeaux et banlieue sont verdunisées systématiquement et surveillées les unes journalièrement, les autres trois fois par semaine. Dans la plupart des cas, l'étiologie n'a pu être précisée.

Pour réduire l'endémie, il faut s'attacher à supprimer les causes de contagement humain. La grande méthode de prophylaxie actuelle est la désinfection terminale. Celle-ci est parfaitement inutile et inopérante. Elle doit être remplacée par la désinfection permanente en cours de maladie, durant la convalescence et après la guérison.

E. COUTURE.

### CANCER

J. Argyll Campbell. — *Cancer of the Human lung and animal experiment (Le cancer du poumon de l'homme et expériences sur l'animal)*. The Journal of State Medicine and Toxicology, 19, n° 8, octobre 1937.

Nous savons actuellement que les poussières de la route, contenant ou ne contenant pas de goudron, favorisent le cancer du poumon chez la souris et chez l'homme ; les gaz et fumées, de même que le tabac, ne semblent avoir que très peu d'influence sur la fréquence de cette affection. L'auteur maintient la théorie d'un irritant externe, mais — les expériences sur la souris l'ont confirmé — le facteur hérédité intervient aussi. N'oublions pas cependant, que les tumeurs du poumon étant très lentes à se développer, il faut pouvoir se baser sur des expériences de très longue durée.

C. KNIGHTER.

### LUTTE CONTRE LES RATS

P. de Vregille. — *La lutte contre les rats et l'emploi du système « Ratin » à Beyrouth*. Rev. Path. comparée, n° 489, juin 1937.

Le « système Ratin » élaboré par le professeur Louis Bahr, de Copenhague, consiste en ceci : 1° distribution d'appâts d'une culture de virus Ratin qui provoque une épidémie à laquelle succombent les rats sensibles ; 2° les rats réfractaires ou sensibilisés sont empoisonnés trois semaines après avec une préparation de Scille maritime dite « Ratinin ». Les rats représentés surtout par le rat gris, ont toujours été nombreux à Beyrouth. C'est en 1936, seulement, que la municipalité se décida à employer le système Ratin » complet à titre d'essai. Du 18 avril au 18 mai, 50.000 appâts imbibés de 1.000 litres de culture Ratin furent distribués sur l'ensemble du territoire

municipal. Le 19 mai commença la distribution. Le bacille Ratin fit son apparition dans les cadavres des rats une vingtaine de jours après les premières distributions et pendant plusieurs semaines on ramassa de pleins sacs de cadavres. A l'autopsie, aucun bacille de Yersin. D'autre part, aucun accident, aucune épidémie imputable au virus Ratin n'ont été signalés parmi la population humaine et animale. Le système Raïin s'avère excellent, mais, pour débarrasser Beyrouth du fléau des rats, il devra être poursuivi régulièrement deux fois par an pendant plusieurs années en même temps que l'on s'opposera à la multiplication des rats par une amélioration de l'hygiène urbaine.

E. COUTURE.

### TABAGISME

**A. Tournade.** — *Données complémentaires sur le tabagisme expérimental.* *Rev. Path. comparée*, n° 489, juin 1937.

De ses recherches sur l'inhalation de la fumée de tabac et ses effets toxiques, le professeur A. Tournade tire les conclusions suivantes :

1° La crise d'hypertension et les autres troubles observés chez l'animal à qui l'on fait inhaler de la fumée de tabac doivent être attribués, avant tout, à la nicotine (ou à quelque substance qui, dérivant de l'alcaloïde, en conserve les propriétés physiologiques).

2° L'oxyde de carbone ne peut être tenu pour responsable des accidents observés. Par contre, la glycérine dont on imprègne légèrement le tabac fournit des produits de combustion qui contribuent à l'élévation de pression artérielle et à l'accélération respiratoire initiale.

3° Le tabac dénicotinisé de la Régie est aussi nocif que l'ordinaire. Quant aux procédés de fixation ou de destruction extemporanée de l'alcaloïde (Nicoton, Bonicot, Dénicotéa, Neutranico), ils ne méritent aucun crédit.

4° Pendant la crise hypertensive tabagique, alors que le système des nerfs frénateurs ne joue pas, l'acétylcholine (acécoline) et le nitrite d'amyle conservent leur action dépressive et peuvent être éventuellement utilisés dans un but thérapeutique.

E. COUTURE.

### HYGIÈNE SCOLAIRE

**Weismann-Netter et L. Cossin.** — *Action du milieu social et des conditions de vie sur le développement physique des écoliers.* *La Médecine scolaire*, n° 8, octobre 1937.

Les auteurs ont suivi pendant quatre ans (1931-1935) l'évolution d'un groupe de garçons et d'un groupe de filles, tous âgés de six à sept ans la première année de cette étude et fréquentant deux écoles de la ceinture parisienne.

L'école A dessert une population de zone vivant dans des conditions

déplorables ; l'école B est fréquentée par des enfants d'ouvriers et d'employés. Les moyennes des poids et tailles relevés au cours de ces quatre années d'observation sont exposées dans des tableaux qui permettent les conclusions suivantes :

Action inhibante de la misère sur la croissance de l'enfant. La croissance staturale est contrariée plus précocement que la croissance pondérale.

A conditions d'existence également défectueuses, le développement somatique des filles est tout d'abord moins entravé que celui des garçons. Mais, à partir de la septième année, c'est l'inverse qui survient, surtout en ce qui concerne la croissance staturale.

Les auteurs souhaitent une lutte plus efficace contre le taudis, l'alcoolisme, la tuberculose, les maladies vénériennes ; ainsi que l'organisation effective d'une protection de l'enfance et obligation plus strictement appliquée de la fréquentation scolaire.

E. COUTURE.

**J. Lancelot. — *Par l'école contre la tuberculose. Quelques possibilités actuelles de réalisation pratique dans une ville de moyenne importance.* La Médecine scolaire, n° 1, 1<sup>er</sup> janvier 1938.**

L'auteur assure depuis 1930 en même temps que la direction du Bureau d'Hygiène de La Rochelle, l'inspection médicale des enfants des écoles municipales et libres. Il organisa la lutte contre la tuberculose à l'école.

Les causes d'infections sont connues : les formes évolutives et contagieuses étant rares dans la jeune population scolaire, l'élève est rarement contaminé par ses camarades. Par contre, il faut se méfier de l'évolution d'une tuberculose ultérieure chez le personnel enseignant reconnu indemne au moment de l'admission. Une mesure nouvelle, instituée depuis deux ans, exige l'examen clinique et radiologique du personnel auxiliaire avant l'engagement. L'amélioration des locaux scolaires a apporté un appoint sérieux à la résistance individuelle.

Le dépistage de la tuberculose se fait, grâce à l'inspection médicale scolaire (examen de l'école, établissement du carnet de santé) qui est précédée par une enquête auprès des familles (questionnaire portant sur les antécédents de l'élève, des parents et autres enfants). Au moindre doute, les familles sont pressenties par l'infirmière scolaire afin que les enfants suspects soient envoyés au Dispensaire d'Hygiène sociale, collaborateur de première importance. Il faut citer aussi les œuvres d'entraide sociale, grâce auxquelles 200 enfants des écoles ont pu partir en colonies de vacances en 1937.

E. COUTURE.

**Nespoulos. — *Projet de soins buccaux dentaires aux enfants de la Ville de Paris et coopération avec les Médecins-Inspecteurs des Ecoles.* La Médecine scolaire, n° 4, 1<sup>er</sup> avril 1938, p. 83.**

Dans ce rapport, l'auteur signale l'effort accompli en certains pays et plus spécialement en Amérique concernant la prophylaxie et les soins des affec-

tions bucco-dentaires chez les enfants des écoles. Il cite en exemple le dispensaire dentaire Eastman, de Rochester (E.-U.), qui remplit, à l'école même, un but pédagogique par son enseignement de l'hygiène buccale aux écoliers ; un but prophylactique par son service d'inspection et d'Hygiène dentaire et buccale assuré par un corps d'infirmières spécialisées (dental hygienist) ; et au dispensaire même un but thérapeutique qui est le traitement des enfants malades et nécessiteux.

La Ville de Paris, grâce aux libéralités de Eastman, va bénéficier d'un institut dentaire dont l'organisation sera calquée sur celle de Rochester.

Le dépistage et l'examen stomatologique ainsi que le triage des enfants sains ou anormaux atteints d'affections dentaires sera fait dans les écoles par le Médecin-Inspecteur aidé ou non de chirurgiens dentistes ou d'auxiliaires compétents.

J. DELBOS.

**R. Weismann-Netter et M<sup>me</sup> Malandin. — Une expérience de dépistage de la tuberculose à l'école par la cuti-réaction tuberculinique. La Médecine scolaire, n° 4, 1<sup>er</sup> avril 1938, p. 14.**

La valeur au point de vue diagnostic et l'innocuité de la cuti-réaction à la tuberculine ne sont pas contestées. Les avis diffèrent seulement sur l'opportunité de cette pratique, à l'école même, sous la direction du médecin scolaire.

Les auteurs ont entrepris avec l'appui de la municipalité de Suresnes et de la presse locale, une campagne en faveur de la cuti-réaction systématique. Une courte notice fut adressée aux parents pour leur demander d'accepter ou de refuser cette épreuve.

La grande majorité des parents, 78 p. 100 environ, répondit favorablement. 18 p. 100 des élèves parmi ceux qui acceptèrent l'examen, furent reconnus comme ayant une cuti-réaction positive, à des degrés divers.

Sur les 100 enfants que représente cette proportion, 21 furent reconnus comme devant bénéficier d'urgence d'une cure en préventorium. Pour les autres, une surveillance plus ou moins rigoureuse fut recommandée.

Cette expérience plaide en faveur de la généralisation du test tuberculinique à l'école, tant dans l'intérêt des enfants que dans l'intérêt de la collectivité.

J. DELBOS.

## HYGIÈNE ALIMENTAIRE

**F. Hirst. — Canned Foods in relation to national Defence (Les aliments de conserve et la défense nationale). The Journal of the Royal Institute of Public Health and Hygiene, 4, n° 3, décembre 1937.**

C'est la guerre de 1914-1918 qui a donné une énorme extension à l'industrie des conserves alimentaires. En effet, les conserves sont d'une très

grande importance en cas de guerre : elles sont un aliment sain, et les progrès réalisés depuis trente ans pour la stérilisation des conserves sont immenses, elles ont une valeur nutritive élevée (recherches d'Ollivier sur la vitamine C contenue dans les conserves ; de Campden sur la perte en sels minéraux), elles peuvent être stockées et facilitent le rationnement de la population. L'Angleterre est actuellement à même de produire les différents types de conserves alimentaires. En 1937, on y a consommé 1.600.000.000 de conserves, dont 600.000.000 avaient été fabriquées dans le pays. Les conserves utilisées en temps de guerre devront être de qualité toute particulière ; il ne faut pas oublier toutefois que l'alimentation en général ne doit comprendre que 25 p. 100 de conserves.

C. KNOERTZER.

**A. Devrier. — La stérilisation du lait par ionisation.** *Rev. Path. comparée*, n° 489, juin 1937.

L'auteur publie le résultat de ses expériences concernant l'ionisation du lait, opération qui consiste à faire passer dans le lait un courant continu entre deux électrodes placées de telle manière que la charge soit uniformément répartie et que chaque électrode disperse une intensité ne dépassant pas 5 milliampères par centimètre carré de surface. Les conclusions sont les suivantes : l'alcalinité du lait ionisé persiste plus longtemps que celle du lait témoin ; les ensemencements de bacilles divers ne donnent pas de culture positive sur le lait ionisé, alors qu'il y a contamination massive du lait témoin ; la supériorité du lait ionisé sur le lait pasteurisé est manifeste, car ce dernier commence à repulluler dans les quarante-huit heures après la pasteurisation, alors que le lait ionisé reste stérile ; le lait ionisé possède une activité bactériologique. La stérilisation du lait par ionisation est donc un fait certain ; elle s'effectue probablement par bactériolyse combinée à la bactériophorèse. Cette méthode présente sur tous les autres procédés l'avantage d'être simple, rapide et d'un prix de revient minime. Il restera à l'appliquer industriellement.

E. COUTURE.

**Vielly. — Actinisation du lait.** *Rev. de Path. comparée*, n° 489, juin 1937.

L'auteur expose les avantages de l'actinisation du lait, opération qui consiste à faire agir les ultra-violets sur le lait et qui peut être réalisée industriellement grâce à l'appareil construit par un inventeur grenoblois, M. W. de Stoutz. Le lait ainsi modifié conserve son aspect extérieur ; il a une saveur agréable, sucrée. Grâce à ses ferments lactiques restés vivants, il est très digestible. Il est en outre plus hygiénique, car sa flore microbienne est améliorée, et plus nourrissant par l'augmentation de la vitamine D.

L'actinisation se fait aussi bien sur les laits pasteurisés ou stassanisés qui peuvent être consommés sans ébullition.

E. COUTURE.

**Parker R. Beamer et Fred W. Tanner.** — *Presence of acid-fast organisms on table-ware (Présence de micro-organismes acido-résistants sur l'argenterie de table).* Zentralbl. f. Bakt., II Abt, 98, 1938, p. 209.

Beamer et Tanner ont examiné 462 pièces d'argenterie en usage chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire. Ils ont trouvé des bacilles acido-résistants sur 9 d'entre elles, tant à l'examen microscopique de frottis que par l'ensemencement. 10 pièces étaient suspectes. Aucun bacille acido-résistant ne put être mis en évidence sur 54 pièces d'argenterie, employées par des personnes normales. Les pièces contaminées contenaient suffisamment de bacilles pour donner à l'ensemencement d'abondantes cultures. La transmission de l'infection bacillaire d'un malade à un individu sain par l'intermédiaire d'argenterie contaminée doit donc être possible.

F. VAN DEINSE.

**G. Bertrand.** — *Action des éléments oligosynergiques sur la nutrition.* Bulletin de la Société Scientifique d'Hygiène alimentaire, n<sup>os</sup> 1 et 2, 1938.

L'auteur montre dans ce rapport que l'homme et les animaux doivent trouver dans leur nourriture un grand nombre de métalloïdes et de métaux, beaucoup plus important même, que celui contenu dans les substances organiques considérées d'une manière générale comme seules nutritives.

Il n'existe pas moins de 13 métalloïdes et 16 métaux dans les organismes végétaux et animaux.

Sans insister sur le rôle de certains éléments de caractère plastique tel le fluor par exemple dont la présence a été depuis longtemps démontrée dans l'émail dentaire, l'auteur envisage les autres substances que l'on rencontre en proportion très réduite : le fer, le zinc, etc., dans l'organisme et se pose la question de savoir si elles ont un rôle physiologique ou si elles ne représentent que des impuretés de la matière vivante.

L'auteur a donc envisagé de rechercher si les oligo-éléments tels que le zinc, le manganèse, etc., peuvent intervenir utilement dans la nutrition d'un jeune mammifère.

Au cours d'expériences déjà anciennes et à l'aide d'un régime convenablement carencé en zinc, l'auteur et B. Benzon réussirent à démontrer que les souris non carencées avaient une survie nettement plus longue que les souris soumises au régime de matières nutritives exemptes de ce métal. Quant au rôle physiologique du zinc, les proportions infimes dans lesquelles il se trouve dans l'organisme permettent de penser qu'il jouerait un rôle de catalyseur.

De plus le zinc, le manganèse et d'autres métaux ou métalloïdes pourraient conjuguer leurs actions non seulement avec des diastases et avec des vitamines, mais aussi avec des hormones.

Certains organes, certaines glandes (telle la thyroïde pour l'iode) paraissent inégalement riches en oligoéléments.

L'auteur admet que l'importance de certains métaux et métalloïdes présents dans l'organisme en très petites quantités pouvait être aussi grande que celle des éléments plastiques ou des molécules complexes que l'on considère d'habitude comme aliments. La déficience d'un seul de ces oligoéléments devait suffire à provoquer des troubles, sa suppression totale à entraîner le dépérissement et la mort.

J. DELBOS.

**Raymond Jacquot.** — *La part protéique dans l'alimentation humaine* (d'après Emile Terroine). *Bulletin de la Société Scientifique d'Hygiène alimentaire*, n<sup>os</sup> 1 et 2, 1938.

A toutes les époques de son existence (croissance, entretien), pour tous les passages de sa vie (grossesse, lactation), les indications à donner à l'homme pour son régime alimentaire sont rigoureusement les mêmes.

Avant tout s'assurer que ses dépenses énergétiques sont largement couvertes et pour cela octroyer des aliments très riches en glucides (céréales, pommes de terre, légumineuses).

Ensuite pour renforcer le taux protéique, pour tenir compte des exigences du goût, pour utiliser toutes les ressources naturelles, ajouter des produits d'origine animale (lait, viande, viscères) en se rappelant que le lait est économiquement et physiologiquement l'aliment protéique de choix.

Enfin, assurer par des fruits frais et des légumes crus le lest et le contingent salin et vitaminique indispensables.

J. DELBOS.

**L. Meredith Davies.** — *Milk as it affects the producer (Le problème du lait en ce qui concerne le producteur)*. *The Journal of the Royal Institute of Public Health and Hygiene*, 4, n<sup>o</sup> 6, mars 1938, p. 334.

L'auteur a étudié le problème du lait, tel qu'il se présente dans trois comtés très différents. Du point de vue pécuniaire, seul, il est impossible à beaucoup de fermiers de produire du lait « propre », si l'on pense que le standard de propreté exigé d'un laitier n'est pas inférieur de beaucoup à celui d'une garde-malade qui doit préparer une intervention chirurgicale. Ce qui importe surtout, ce n'est pas tant le local, l'étable, que le soin apporté à la traite elle-même. La réglementation de la production du lait laisse à désirer : on impose au « producteur ordinaire » qui voudrait se faire classer parmi les « producteurs accrédités », les frais élevés d'une « licence », des visites vétérinaires ou même de l'achat d'un appareil à stériliser.

Il est une catégorie de producteurs, celle qui fournit le lait prouvé « non tuberculeux », qui est fort enviable des autres producteurs parce qu'elle ne paie pas la taxe ; mais les conditions imposées à ces fermiers, qui sont obligés de faire contrôler leurs vaches tous les six mois et de s'en débarrasser dès que leur réaction à la tuberculine devient positive, sont souvent impossibles à réaliser.

Il existe encore la catégorie des producteurs « attestés » ; ce sont ceux dont

le troupeau, à deux contrôles successifs, s'est avéré « sans réactions à la tuberculine ». Ces animaux ne doivent entrer en contact avec aucun autre troupeau.

En résumé : les conditions de propreté et d'hygiène exigées d'un producteur entraînent pour lui des frais trop considérables, le profit qu'il peut retirer de son lait n'étant pas suffisant pour lui permettre de les assumer.

C. KNOERTZER.

**H. C. Maurice Williams.** — *Milk as it affects the Consumer (Le problème du lait en ce qui concerne le consommateur)*. *The Journal of the Royal Institute of Public Health and Hygiene*, 1, n° 6, mars 1938, p. 341.

La quantité de lait consommé est très variable selon les contrées : en Suisse elle est de 1 lit. 83 par tête, par jour, en Angleterre de 0 lit. 44, dans le comté de Southampton de 0 lit. 04 seulement. Une campagne a été organisée pour intensifier la consommation du lait, surtout chez les enfants, mais à ce sujet il est bien important de faire comprendre aux parents qu'il s'agit de lait cuit, l'habitude de boire du lait cru étant encore trop répandue, surtout dans les campagnes. Tout le lait distribué dans les grandes villes devrait être obligatoirement pasteurisé.

La question du transport est également très importante ; c'est un facteur de pollution certain ; pour ce qui est de la distribution, l'auteur estime que tout le lait devrait être mis dans des bouteilles hermétiquement fermées.

Il se plaint aussi de ce qu'il n'existe aucun contrôle absolument sûr de la pureté bactériologique du lait ; même la réaction au bleu de méthylène, introduite par la dernière réglementation du lait, datant de 1936, n'a pas fait ses preuves de façon absolue. Les catégories de lait :

1° non tuberculeux, « contrôlé », s'il a été mis en bouteille à la ferme, « pasteurisé », s'il a été soumis à la pasteurisation.

2° « accrédité » et « accrédité, mais en bouteilles à la ferme ».

3° simplement « pasteurisé », introduites par ce règlement, prêtent encore trop facilement à confusion.

Pour la pasteurisation, la température optimale est 145° F. pendant trente minutes. ; mais la pasteurisation, qui retarde la fermentation lactique, permet de pasteuriser et de vendre comme lait frais, du lait datant de plusieurs jours.

Il faudrait, avant tout, faire l'éducation du consommateur, le rendre plus exigeant quant à la « pureté » du lait qu'il consomme et l'encourager à faire une réclamation au Service d'Hygiène, dès que le lait ne le satisfait pas.

C. KNOERTZER.

**J. A. Fairer, E. C. Quested, H. A. Smith, P. B. Tustin et Ben Davies.** — *Contributions to Discussion of milk (Contribution à l'étude du problème du lait)*. *The Journal of the Royal Institute of Public Health and Hygiene*, 1, n° 6, mars 1938, p. 354.

Différentes propositions ont été faites pour améliorer encore les conditions de production de bon lait :

Le Dr Meredith Davies préconise l'emploi de « laitiers spécialisés », car il est impossible d'exiger d'un simple vacher des notions suffisantes d'hygiène et d'asepsie. La prime offerte aux producteurs de lait « contrôlé » a incité beaucoup de fermiers à se faire accréditer ; c'est donc là une bonne mesure.

Le Dr Fairer est d'avis que l'ancien contrôle bactériologique par numération sur plaque était préférable à la réaction par réduction qui ne donne pas de renseignements aussi exacts. Il faudrait empêcher surtout que du lait non contrôlé soit envoyé à la pasteurisation et vendu comme lait frais. Tout le lait devrait être contrôlé avant et après sa pasteurisation.

Des délégués des Sociétés de Producteurs, après avoir discuté ces différentes propositions faites par des hygiénistes, prétendirent qu'une réglementation nationale du lait était impossible, et qu'il faudrait doter plus d'autorité et d'initiative aux Comités régionaux d'Hygiène. Ces délégués sont peu favorables à la pasteurisation du lait, qui le priverait d'éléments essentiels et voudraient, au contraire, augmenter la consommation de lait cru, pourvu qu'il soit produit dans des conditions de propreté suffisantes. Ces conditions sont pour 10 p. 100 des mains propres, pour 10 p. 100 des pis propres et pour 80 p. 100 des ustensiles parfaitement propres. Ainsi la pasteurisation deviendrait de moins en moins nécessaire. Plutôt que de chercher à étendre les méthodes de pasteurisation jusqu'aux plus modestes distributeurs de lait, il faudrait entreprendre un plan quinquennal de reconstruction des étables.

C. KNOERTZER.

### TYPHUS

#### **G. Blanc. — La vaccination contre le typhus exanthématique. Maroc-Médical, n° 189, mars 1938.**

Dans cet intéressant article, l'auteur expose les dangers que présente la vaccination avec du virus de typhus exanthématique vivant. Ces faits l'ont incité à reprendre l'étude de la vaccination contre le typhus avec un virus vivant beaucoup moins dangereux que celui du typhus épidémique : celui du typhus murin.

L'auteur a d'abord vérifié sur l'homme, qu'une atteinte de typhus murin lui donnait l'immunité contre ce même virus, puis il a constaté que cette immunité n'était pas moins forte contre un autre virus murin plus pathogène (virus de Marcandier, de Toulon). De plus l'homme, comme les animaux de laboratoire, est fortement immunisé contre le typhus exanthématique par une atteinte de typhus murin, même très bénigne.

Il a ensuite observé, en s'inspirant des résultats déjà obtenus dans la Dengue, que la bile à dose faible et après un temps de contact court, ne détruit pas le virus du typhus murin et cependant que ce virus bilié dosé convenablement ne donne plus à l'homme de maladie fébrile, mais lui fait acquérir l'immunité à un degré élevé contre le typhus exanthématique.

G. Blanc et son collaborateur M. Baltazard exposent ensuite la technique de préparation du vaccin bilié et se livrent à la critique de la méthode de

vaccination par vaccin vivant : le pourcentage relativement fort des réactions vaccinales chez l'Européen, les incite à limiter leur vaccination, conçue pour l'indigène et « mise au point sur l'indigène », à ceux des Européens directement exposés à la contagion (médecins, infirmiers, agents de police, etc.).

C'est pour éviter ce gros inconvénient que les auteurs ont expérimenté le vaccin de Weigl. Ce vaccin ingénieux consiste à utiliser des poux infectés par voie anale, au moyen d'une injection faite à la pipette de Rickettsias de typhus historique et de Rickettsias de typhus murin. Huit jours après l'opération l'intestin des poux est prélevé et finalement broyé en eau physiologique, du phénol est ajouté à l'émulsion dans certaines proportions.

Avec les vaccins tués, même ceux qui sont considérés comme les plus efficaces, il semble que l'immunité soit strictement spécifique. Les auteurs sont arrivés à un résultat complètement négatif sur l'homme en essayant de le vacciner contre le typhus par l'emploi d'un vaccin tué, appliqué immédiatement après sa préparation. Aucune immunité n'a été constatée, ni immédiatement après la vaccination, ni un mois plus tard.

Il semble que seules, les méthodes de vaccination par vaccin vivant peuvent donner une solide immunité.

J. DELBOS.

**Bonjean. *La situation au Maroc du point de vue de l'épidémie de typhus en cours. Maroc Médical*, n° 189, mars 1938.**

Le typhus exanthématique qui est endémique en Afrique du Nord, est sujet à des réveils toujours conditionnés par la disette et la famine. Au Maroc, l'épidémie a porté principalement sur le Sud-Marocain dans la ville et la région de Marrakech, la ville de Casablanca et son hinterland, alors que les régions du Nord et de l'Oriental favorisées par une récolte favorable étaient peu touchées.

Les mesures prises furent les suivantes : Sur le plan national, la lutte contre la misère fut rigoureusement menée (amélioration des possibilités de culture, fixation du sol, recasement dans leurs tribus des exilés, etc.), la vaccination par le vaccin G. Blanc entreprise sur une vaste échelle.

Sur le plan local : la surveillance sanitaire fut minutieusement organisée (quartiers, écoles, prisons, etc.), les cas suspects furent hospitalisés et leurs logis désinfectés ; des rafles quotidiennes débarrassent les villages de leur population de sans-logis, miséreux, mendiants.

La désinsectisation et la désinfection furent systématiquement conduites.

Sur le plan individuel : une très grande propagande par le moyen de la presse, causeries, tracts, etc., en français et en arabe, fut entreprise pour instruire le public du mode de contamination du typhus par les déjections du poux et pour le conseiller d'éviter les occasions inutiles de récolter ces parasites (par la fréquentation intempestive de hammams, souks, etc.).

Depuis le 15 mars l'épidémie paraît en régression grâce à la continuation des efforts de tous et à la mise en œuvre des mesures prophylactiques dans chaque ville et chaque région.

J. DELBOS.

TUBERCULOSE

**Miguel Sussini, Juan Roberto Paso et Adela Zauchinger.** *La tuberculosis en la Argentina. Evolution de la mortalidad (La tuberculose en Argentine. Evolution de la mortalité).* *Anales del Departamento Nacional de Higiene*, 37, n° 2, 1938, p. 1-95.

Comme partout ailleurs, la tuberculose constitue en Argentine un grave problème social. Elle frappe surtout les adolescents et ceux parmi les adultes, qui, en tant que procréateurs, ont des familles à leur charge et qui se trouvent, par leur âge, en pleine période de rendement économique. En étudiant globalement la mortalité de tuberculose aux différents âges, on remarque qu'il existe deux époques critiques : l'une pendant les cinq premières années de la vie, l'autre entre la puberté et quarante ans, la dernière de beaucoup la plus importante. Entre la première époque et la deuxième, donc, pendant toute la période scolaire, il existe un intervalle d'immunité relative. Après quarante ans, la tuberculose devient de moins en moins fréquente. Cette évolution de la mortalité tuberculeuse se retrouve dans presque tous les pays. Contrairement aux autres pays, les femmes payent en Argentine un tribut plus élevé à la tuberculose que les hommes, alors que parmi les immigrés c'est l'inverse, et ceci explique certains caractères, propres aux statistiques argentines, pays d'immigration. Pendant la première époque ce sont les localisations extrapulmonaires qui prédominent, alors que pendant la seconde on trouve plus de tuberculoses pulmonaires. Depuis 1911, quand la tuberculose occupait encore la deuxième place entre les causes de décès, son importance pour la mortalité a diminué régulièrement, à l'exception des années 1916 à 1919, correspondant à la pandémie grippale. Ici encore, l'Argentine s'est comportée comme les autres pays. Il existe des différences importantes entre les différentes provinces argentines quant à la mortalité de tuberculose, probablement en rapport avec les différences de race, d'alimentation, de conditions de travail, etc. Il y a en Argentine une moyenne de 12,5 décès de tuberculose pour 10.000 habitants.

Le phénomène, signalé dans tous les pays civilisés, d'une baisse de la mortalité de tuberculose plus importante que de la mortalité générale, ne trouve pas son équivalent en Argentine. En effet, la diminution de la mortalité de tuberculose y est beaucoup moins prononcée que celle de la mortalité générale.

F. VAN DEINSE.

**S. Lyle Cummins.** — *Factors in the special liability of Africans to tuberculosis (Facteurs jouant un rôle dans la sensibilité spéciale des Africains vis-à-vis de l'infection tuberculeuse).* *Festschrift Bernhard Nocht*, 4 novembre 1937, p. 107.

Bien que la tuberculose ne soit pas une « maladie tropicale », elle prend une importance extrême pour l'hygiène tropicale, une fois importée par

l'homme blanc parmi des populations, exemptes jusque-là. La susceptibilité des tribus primitives vis-à-vis de la tuberculose ne se traduit pas seulement par le nombre de cas et la haute mortalité, mais également par certains caractères cliniques et pathologiques spéciaux. Comme l'a dit Borrel : « c'est la tuberculose de l'enfant, du singe et du cobaye ».

Le standard de vie joue un rôle dans ce phénomène, mais certainement pas le seul ; car on a remarqué que les noirs qui vivent dans les conditions normales de leur pays, font de la tuberculose à peu près comme les blancs en Europe, une fois que la tuberculose est devenue endémique chez eux, quel que soit leur standard de vie.

L'absence d'immunité acquise par des infections minimes durant la jeunesse joue également un rôle dans la susceptibilité des races neuves vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. On doit s'attendre toutefois à des différences assez marquées entre les différents groupements humains, quant à leur pouvoir d'immunisation active. Cela fait surgir un troisième facteur : l'hérédité. Il semble qu'on doive distinguer sous ce rapport l'« aptitude à être sensibilisé » d'une part, et l'« aptitude à développer de l'immunité » d'autre part. Il a été démontré, en effet, par le Comité Sud-Africain de Recherches sur la Tuberculose, que les noirs, recrutés pour travailler dans les mines, originaires de villages où la tuberculose sévit de manière endémique, réagissent violemment à la tuberculine : leur « aptitude à être sensibilisé » est beaucoup plus grande que celle des Européens. Or, ceux qui réagissent le plus fortement deviennent le plus facilement tuberculeux par la suite ; ceux qui réagissent faiblement ou pas du tout sont les moins exposés à la contagion.

On peut s'imaginer que dans un groupement humain les « aptes à être sensibilisés » ont tendance à disparaître, une fois que la tuberculose y a fait son entrée, et qu'il ne reste plus que des individus « aptes à s'immuniser », alors que la première catégorie étant nombreuse chez les tribus vierges de l'infection tuberculeuse, il y aura nécessairement dans de telles tribus une haute mortalité au premier contact avec le bacille.

Cette conception est confirmée par le fait que chez les nègres de l'Amérique du Nord, la mortalité tuberculeuse est aujourd'hui la même que chez les blancs d'il y a trente ans.

F. VAN DENBEE.

### HYGIÈNE INDUSTRIELLE

W. F. Wells et E. C. Riley. — *An Investigation of the bacterial contamination of the air of textile mills... (Enquête sur la contamination microbienne de l'air dans les usines de textile...)*. The Journal of Industrial Hygiene and Toxiology, 19, n° 10, décembre 1937.

Cet important article, très documenté, reprend l'étude entreprise en 1912, concernant le degré de contamination bactérienne de l'atmosphère dans laquelle travaillent les ouvriers des filatures et tissages. Dès la première

enquête, on avait distingué les microbes provenant de l'eau servant à l'humidification et les microorganismes dérivés d'autres sources et cette discrimination excellente a été reprise par les auteurs. Pour faciliter encore l'étude de l'air des usines de textile, ils distinguèrent d'abord l'air des filatures de laine et celui des filatures de coton, puis ils groupèrent ces atmosphères en trois catégories, selon que l'air y est plus ou moins humidifié, partant plus ou moins chargé de poussières ou de gouttelettes.

Pour examiner les différents échantillons prélevés, Wells et Riley appliquent « l'index nucléaire », c'est-à-dire le rapport entre le nombre de colonies par volume donné et le nombre par surface donnée. Cet index est toujours plus élevé dans l'air humidifié que dans une atmosphère sèche et il augmente encore lorsqu'il y a moisissure. Le calcul de la rapidité « équivalente » de précipitation et du diamètre des gouttelettes a permis de déterminer que les 2/3 des microbes de l'air du groupe B et 5/6 de ceux de l'atmosphère de la classe C sont introduits par l'eau d'humidification. Cette eau d'humidification est la plupart du temps une eau polluée d'emblée, ou bien les bactéries s'y multiplient au moment où l'eau répandue se collecte à nouveau, eau qui sert, le plus souvent, à un nouvel usage. Il importerait donc d'améliorer encore les conditions d'hygiène dans ces usines, bien des progrès ayant déjà été réalisés depuis 1912. Mais, pour compléter cette étude et lui donner une utilité pratique, il faudrait surtout procéder à l'étude des conditions sanitaires des ouvriers travaillant dans les différents groupes de filatures et tissages.

C. KNERTZER.

**Hervy B. Elkins, A. K. Hobby et James E. Fuller. — *The Determination of Atmospheric contaminants. I. Organic Halogen Compounds (Détermination des contaminants atmosphériques : Composés halogènes d'origine organique)*. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, 19, n° 9, novembre 1937.**

Pour récolter les vapeurs contaminantes, les auteurs préconisent un appareil absorbant multiple, puis ils comparent les résultats obtenus par divers appareils absorbants. La meilleure méthode servant à déterminer les composés halogènes contenus dans l'atmosphère est une méthode chimique : absorption des vapeurs par de l'acétate d'amyle qui est brûlé ensuite dans un appareil spécial, le produit de combustion est absorbé et titré.

C. KNERTZER.

**H. M. Vernon. — *The Radiation experienced in factories and houses (La chaleur de radiation dans les usines et les maisons)*. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, 19, n° 9, novembre 1937.**

L'auteur a étudié, à l'aide du thermomètre à globe, la chaleur de radiation et son influence sur le bien-être des ouvriers dans des usines chauffées par

des procédés très divers. Cette influence est minime, exception faite des usines où la chaleur irradie de surfaces surchauffées (plaques de zinc). Dans les maisons, le rôle de cette chaleur est encore moins important, à moins, naturellement qu'on ne s'y expose directement, dans ce cas le thermomètre à globe peut indiquer un excédent de 75°. C. KNOERTZER.

**Roberts Harrover et Frank H. Wiley. — *The Determination of Carbon Disulfide in blood (Le bisulfite de Ca dans le sang).***  
*The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 19, n° 9, novembre 1937.

Un micro-appareil, décrit dans cet article, permet de déterminer de très faibles quantités de bisulfite de Ca en le transformant en éthyl-xanthate de potasse. Il est possible par cette méthode de retrouver une quantité aussi minime que 0 milligr. 05 par 100 c. c., dans un échantillon de 10 c. c. de sang. C. KNOERTZER.

**May R. Mayers et Mabel G. Silverberg. — *Skin conditions resulting from exposure to certain chlorinated Hydrocarbons (Etat de la peau exposée à certains hydrocarbures chlorés).***  
*The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 20, n° 3, mars 1938.

31 ouvriers d'une fabrique de condensateurs et exposés à du tri- et tétrachlorure de naphtalène furent examinés. L'éruption provoquée, avec plus ou moins d'intensité, est un acné caractérisé par des pustules, des papules et des comédons. Cet acné diffère pourtant de l'acné des adolescents en ce qu'il s'accompagne de prurit intense, de dermatite des doigts, et que sa répartition sur le corps est différente. De plus, il est transmissible par contact direct ou par les vêtements. Son mécanisme n'a pu être complètement élucidé. Dans certains cas graves, cette éruption peut même entraîner une septicémie mortelle. C. KNOERTZER.

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

## MÉMOIRE ORIGINAL



LES ACQUISITIONS RÉCENTES  
DU DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA DIPHTÉRIE  
LEUR INTÉRÊT CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Par P. MELNOTTE,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy,  
Sous-Directeur de l'Institut Régional d'Hygiène,  
Médecin lieutenant-colonel.  
Médecin des Hôpitaux militaires.

La recherche du bacille diphtérique dans les exsudats rhinopharyngés est certainement, dans nos climats, un des examens les plus fréquemment pratiqués par les laboratoires d'analyses. Bien que sa technique classique soit connue depuis plus de cinquante ans, cette recherche met quelquefois dans l'embarras le laboratoire chargé d'en interpréter les résultats; elle ne donne pas non plus toujours satisfaction au clinicien qui l'a demandée et qui parfois attend la réponse du laboratoire pour instituer ou renforcer le traitement sérothérapique. Sans doute — et on ne saurait trop le répéter — la clinique doit-elle toujours tenir la première place; seule, elle doit suffire à déclencher la sérothérapie sans attendre le résultat de l'examen bactériologique. Cet examen, même différé, doit cependant toujours être pratiqué, ne serait-ce que pour donner au diagnostic clinique l'appui matériel et moral du laboratoire, pour confirmer la nécessité de la thérapeutique mise en œuvre, pour atténuer le regret des accidents sériques et pour permettre d'instituer une prophylaxie légitime.

Les difficultés pratiques que rencontre le diagnostic bactériologique de la diphtérie s'expliquent aisément, par le fait que ce diagnostic est presque toujours un diagnostic d'urgence, exigeant une réponse rapide. Or, en matière de bactériologie, rapidité et

précision sont difficiles à concilier : si l'isolement d'un germe à partir d'un produit pathologique à forme complexe peut être assez rapidement obtenu sur des milieux de culture appropriés, l'identification correcte de ce germe exige du temps. Vouloir une réponse rapide, c'est s'interdire l'emploi des méthodes classiques précises, mais longues ; c'est par contre adopter une technique incomplète, parce que nécessairement accélérée.

D'où la préoccupation légitime de compenser ces inconvénients en recherchant les moyens d'entourer cette technique rapide du plus grand nombre de précisions possibles. Depuis longtemps, à l'étranger surtout, de nombreux travaux ont essayé de perfectionner dans ce but les méthodes de diagnostic bactériologique de la diphtérie. Des réalisations diverses, datant de plusieurs années, ont déjà consacré la valeur de techniques nouvelles. Ces techniques ne semblent s'introduire en France qu'avec une certaine lenteur : peu nombreux sont les laboratoires d'analyses qui les ont adoptées. Cet anachronisme étonne quelque peu au pays qui a vu naître, à trente ans de distance, la sérothérapie préventive de la diphtérie et la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de G. Ramon.

Le présent travail n'a d'autre but que d'exposer les méthodes récentes, de les confronter avec la méthode classique, d'étudier leurs avantages théoriques et pratiques et d'exposer les résultats obtenus en tenant compte à la fois des différents travaux déjà publiés et de notre expérience personnelle.

\*  
\* \*

L'expertise bactériologique d'un prélèvement rhino-pharyngé va porter sur le mucus recueilli à l'aide d'un écouvillon stérile. La première condition de la qualité de cette expertise, c'est la qualité du prélèvement. Paraphrasant la formule célèbre, le laboratoire pourrait répéter : « Faites-nous de bons prélèvements, nous vous ferons de bons examens. » Sans doute peut-il paraître exagéré de rappeler ces vérités élémentaires. Ce rappel ne semble pas inutile à qui a vu arriver au laboratoire des écouvillons de fortune dans des emballages improvisés, des prélèvements teintés de collutoire iodé ou de bleu de méthylène, à qui a vu enfin pratiquer à l'aveugle un prélèvement rhino-pharyngé sur un enfant rétif. Matériel stérile, prélèvement loin de tout badigeonnage ou gargarisme antiseptique, effectué sous le contrôle de la vue : telles sont les conditions néces-

saires d'une expertise correcte. En un mot, prélever *comme il faut, quand il faut, où il faut*.

Sur ce produit pathologique correctement obtenu, la mise en évidence du germe peut être demandée à l'*examen direct*. L'examen microscopique direct après coloration du frottis sur lame est pratiquement inutile pour le diagnostic de la diphtérie. Sans doute pourra-t-il signer la présence d'une association fuso-spirochéttaire, de microbes associés (streptocoques). En ce qui concerne le bacille de Loeffler, le chef de laboratoire, bien que parfois sollicité de le faire, devra se refuser à engager sa signature sur un aspect morphologique impossible à préciser au milieu d'une foule de germes ayant des formes et des affinités colorantes analogues (bacilles Gram positif : diphtérimorphes, anthracomorphes). « L'examen microscopique direct des exsudats, écrit Besson, ne permettra *jamais* de porter ou de rejeter le diagnostic de diphtérie. » (*Technique microscopique*, 2, 1924.)

C'est donc à la culture que le diagnostic va être demandé. L'ensemencement du produit rhino-pharyngé est le premier geste bactériologique nécessaire : la culture qui va se développer ultérieurement va permettre un diagnostic méthodique dont le déroulement comportera théoriquement en trois étapes la réponse aux trois questions suivantes :

- 1° Existe-t-il un bacille d'allure diphtérique ?
- 2° Ce bacille d'allure diphtérique est-il diphtérique ?
- 3° Ce bacille diphtérique est-il pathogène ?

Le degré de précision de ces réponses va croissant de la première à la troisième, comme aussi va croissant le délai nécessaire pour les obtenir. Le problème qu'ont tenté de résoudre les techniques modifiées consiste, tout au moins pour les deux premières questions, à réduire les délais des réponses tout en leur gardant une précision suffisante. Nous envisagerons successivement à propos de chaque question la méthode classique et les méthodes récentes, confrontant ensuite leurs résultats en ce qui concerne les applications courantes.

## I. — EXISTE-T-IL UN BACILLE D'ALLURE DIPHTÉRIQUE ?

La réponse à cette première question doit être obtenue le plus rapidement possible en cas d'angine suspecte. D'où la nécessité de *milieux de culture favorables*, permettant le développement rapide

de colonies facilement identifiables, composées de germes dont la morphologie après coloration au Gram rappelle celle du bacille diphtérique. Cette morphologie est celle du groupe *Corynebacterium* (Lehmann et Neumann) et dans ce groupe celle des *Corynebacterium* Gram positif. Ils comprennent : le bacille de Loeffler (*Corynebacterium diphtheriæ*) ; le bacille pseudodiphtérique d'Hoffmann (*Corynebacterium commune*) ; le bacille *cutis communis* (*Corynebacterium cutis*). C'est donc l'allure commune à ces trois germes voisins : l'allure diphtérique, que vont s'efforcer de révéler les méthodes de diagnostic pour aboutir à une réponse offrant quelque garantie.

#### A. — La méthode classique.

I. LES MILIEUX. — La méthode originale de Loeffler utilise le *sérum de bœuf coagulé* ; ce milieu, dont cinquante ans d'existence ont montré la valeur, n'a subi dans la suite qu'une modification apportée par Loeffler lui-même : l'adjonction au sérum de bouillon peptoné de veau dans une proportion variable de 1/3, 1/4 ou 1/5 : c'est le *sérum peptoné de Loeffler*. Ces milieux sont utilisés plus souvent en tubes inclinés qu'en boîtes de Petri ; en pratique, dans les laboratoires d'analyses, on ensemence un tube, deux au maximum.

II. LES COLONIES. — Sur ce milieu, le *Corynebacterium diphtheriæ* (bacille de Loeffler) « démarre » le premier ; déjà après dix-huit heures à 37°, les colonies sont visibles : petites, régulières, blanc grisâtre, plus opaques au centre, d'aspect terne et sec, s'agrandissant lentement dans les heures suivantes : tels sont leurs caractères classiques.

Mais le bacille diphtérique, à l'aise sur ce milieu, n'en a pas l'exclusivité ; les bacilles voisins, *Corynebacterium commune* et *Corynebacterium cutis*, peuvent s'y développer dans des délais presque aussi rapides, sauf un léger décalage initial : leurs colonies ont, au début, des aspects difficiles à préciser, en raison de l'opacité du milieu, de sa teinte et de sa faible surface en tubes inclinés. Les cocci associés (streptocoques, staphylocoques) se mettent en route un peu plus tard, mais les aspects de leurs colonies sont assez reconnaissables ; enfin les anthracomorphes (*Bacillus subtilis*) peptonisent rapidement le milieu. La prévalence relative du *Corynebacterium diphtheriæ* n'est donc assurée qu'avant la dix-huitième

heure : ces dix-huit heures représentent la zone maniable, la phase « utile » de la méthode.

Dès la vingt-quatrième heure, en effet, la riche flore microbienne de l'ensemencement rhino-pharyngé se développe très activement et vient compliquer la lecture du tube de sérum. Les difficultés d'identification macroscopique des colonies sont de plus en plus accrues à mesure que le temps passe, surtout si — le cas est fréquent chez les porteurs de germes — le bacille diphtérique ne manifeste sa présence que trente-six à quarante-huit heures après la mise en culture. La proportion de ces cultures tardives sur lesquelles insistait particulièrement Chr. Zoeller est plus considérable qu'il n'est classique de le dire. Petrin [1] donne le chiffre de 10 p. 100 de développements tardifs. Sur 7.620 examens de mucus rhino-pharyngés, pratiqués à l'Institut Régional d'hygiène de Nancy, du 1<sup>er</sup> janvier 1935 au 1<sup>er</sup> octobre 1938, 2.084 réponses positives ont été obtenues, dont 1.377, soit 66 p. 100 en vingt-quatre heures et 707, soit 34 p. 100 en quarante-huit heures. Il va sans dire que plus la culture est tardive, plus il est difficile d'obtenir une culture pure et de différencier les diverses colonies.

III. LES GERMES. — De toute façon, c'est aux germes qu'il faudra demander de faire la preuve de leur allure diphtérique. Après prélèvement — si c'est possible — sur une colonie isolée d'aspect orthodexe ou — ce qui est plus fréquent — après râclage de la culture au fil de platine, étalement sur lame, fixation et coloration par la méthode de Gram, on constate la présence ou l'absence de bacilles Gram positif.

Plus l'examen est précoce — quinze à dix-huit heures, — plus la constatation de bacilles Gram positif acquiert de valeur, surtout si, à cette épreuve du temps viennent s'ajouter certaines constatations morphologiques. Sans entrer avec Kolmer [2] et avec L. Havens [3] dans la classification compliquée de Westbrook en types granuleux, en barres, massifs, nous ne retiendrons que les aspects classiques suivants :

a) *Bacilles longs*, dépassant 5  $\mu$ , présentant un double aspect typique : aspect collectif : paquets d'épingles, broussailles ; aspect individuel : bâtonnet légèrement incurvé, renflé aux deux extrémités arrondies : forme en semelle, en cornichon. Sur une culture de dix-huit heures à vingt-quatre heures, aucune cause d'erreur : le bacille est d'allure diphtérique. Seul le *Corynebacterium cutis*

pourrait donner cet aspect, mais il est à vrai dire un hôte exceptionnel du pharynx. A la rigueur, sur une culture de vingt-quatre heures, pourrait donner le change à un observateur novice le *Bacillus subtilis*, mais cette erreur ne peut être faite, la liquéfaction rapide du sérum venant supprimer cette hésitation hérétique.

b) *Bacilles moyens*, de 3 à 5  $\mu$  ; aspect collectif : aspect « typographique » en lettres majuscules : V, X, Y, en accent circonflexe ; aspect individuel : bacille assez court, légèrement incurvé : l'allure diphtérique est moins nette.

c) *Bacilles courts*, de 2 à 3  $\mu$ . C'est sous cet aspect que le diagnostic est le plus délicat, en raison de la difficulté de la différenciation morphologique du *Corynebacterium diptheriæ* et du *Corynebacterium commune* : bacille pseudo-diphtérique ou bacille de Hoffmann, que cet auteur décrit à Vienne en 1867, et qui vint à cette époque ébranler la foi dans la morphologie loefflérienne. Sans doute est-il classique de décrire le bacille d'Hoffmann sous l'aspect d'un très court bacille ventru, en grain d'orge, en navette, se groupant en éventails, en petites palissades, plus rarement en V ; mais le bacille diphtérique court ne se présente-t-il pas soit associé par deux, soit avec l'aspect en palissade ? A. Piccioli [4] n'a-t-il pas décrit un aspect en éventail « comme les doigts d'une main » chez un bacille diphtérique authentique ? Seuls pourront s'étonner de la difficulté de certains de ces diagnostics ceux à qui une longue pratique de laboratoire n'a pas enseigné une sage prudence.

IV. LA RÉPONSE. — A la première question posée : existe-t-il un bacille d'allure diphtérique ? la méthode classique ne peut répondre honnêtement qu'après coloration par la méthode de Gram des germes qui ont cultivé. Elle peut répondre rapidement : en vingt-quatre heures, dans 66 p. 100 des cas, d'après notre statistique personnelle ; en quarante-huit heures dans 34 p. 100 des cas ; mais elle ne peut répondre avec précision que dans le cas de bacilles longs, peut-être dans le cas de bacilles moyens ; le doute subsiste dans le cas de bacilles courts, dont la précision diagnostique exige obligatoirement une deuxième étape.

Mais pratiquement cette constatation ne doit pas sortir du laboratoire. La réponse « Présence de bacilles d'allure diphtérique » se suffit à elle-même, sans qu'il soit besoin d'ajouter qu'il s'agit de bacilles longs ou moyens. La notion du « méchant » bacille long et de l'« inoffensif » bacille court fut autrefois classique : elle ne

doit plus l'être. Louis Martin a, depuis longtemps déjà, montré que l'une et l'autre réputation étaient également usurpées et qu'il existait à la règle dite classique de nombreuses exceptions. Des travaux récents ont confirmé que la confiance en cette morphologie était injustifiée. A. Piccioli [4] à Pérouse ne trouve jamais de formes courtes dans les angines simples ; il précise au contraire que dans les cas à formes courtes, il s'agit de maladie très grave où la sérothérapie se montre peu efficace. G. Ramon, R. Debré et Gilbrin [5] isolent une souche de bacilles courts d'une angine hypertoxique mortelle. Malgré ces précisions, pour certains médecins la présence de bacilles courts ne justifie pas la sérothérapie : le danger que peut faire courir à un malade une telle interprétation suffit à condamner formellement la mention morphologique : court, moyen ou long dans la réponse du laboratoire.

#### B. — Les méthodes nouvelles.

Elles se sont efforcées tout au moins de conserver la rapidité de la méthode classique, de l'accélérer si possible, mais aussi d'apporter des précisions supplémentaires. Dans ce but, elles ont modifié les milieux de culture, en recherchant ceux sur lesquels l'aspect macroscopique des colonies fût assez caractéristique pour rendre inutile l'examen microscopique des germes. Les améliorations ainsi poursuivies devaient, une fois réalisées, permettre une réponse plus précise déclenchant une thérapeutique plus rapide et une prophylaxie plus efficace.

I. LES MILIEUX. — Destinés à l'ensemencement d'un produit pathologique à flore microbienne complexe, les milieux de culture pouvaient être améliorés en augmentant leur *électivité*, facilitant la pousse du Bacille diphtérique, leur *sélectivité* avantageant ce dernier en s'opposant au développement des autres germes, leur *précision* en demandant à des indicateurs colorés de signaler par un virage évident les colonies diphtériques.

a) *Electivité*. — Elle fut demandée :

1° Au sérum modifié soit par l'adjonction de glycérolat de liquides albumineux (jaune d'œuf, blanc d'œuf, etc. (Poppe [6]), ou de lécithine (Calcaterra [7]) ; soit, après traitement par la soude à 15 p. 100 et neutralisation, par l'addition de gélose (Klein [8]) ; Thompson [9]) ; soit encore après action de la trypsine par l'addition de gélose (Douglas [10] ; Parker [11]) ; soit en ajoutant du

jaune d'œuf (Pergola [12]) ; soit enfin par l'addition de cystine qui favorise grandement le développement du Bacille diphtérique (Braun et Mündel [13]) ;

2° Au blanc d'œuf alcalin substitué au sérum et associé ou non au jaune d'œuf (Bifalco [14]) ;

3° Aux milieux gélosés additionnés de sang plus ou moins transformé : gélose-sang chauffé ou gélose « chocolat » d'Anderson, Happold, Mac Leod et Thomson [15] ; gélose-ascite-sang laqué de Gratch [16] ; gélose-sang laqué, glycérolat de sang de Clauberg [17] ; gélose à l'hématine de Kowacs [18] ; gélose à l'extrait hépatique de Steigler [19].

La diversité de ces milieux n'est qu'apparente, car l'amélioration de l'électivité est demandée dans toutes ces formules à des produits d'origine animale plus ou moins modifiés par un traitement préalable (chauffage, hydrolyse, laquage, macération glycérinée). La physiologie microbienne moderne, en montrant le rôle capital des facteurs de croissance pour les micro-organismes, déjà souligné en 1929 par Clauberg [20], explique l'amélioration du rendement de ces milieux par l'existence de « facteurs de croissance » particuliers : facteur X (hématine) ; facteur V (phospho-pyridino-nucléotides) ; soufre réduit (cystine) ; acide pimélique ; acide nicotinique, dont le rôle vient d'être précisé dans les rapports d'André Lwoff et de Paul Bordet au I<sup>er</sup> Congrès international de l'Association des Microbiologistes de langue française (Paris, octobre 1938). En ce qui concerne le bacille diphtérique, le rôle de ces facteurs de croissance sur le développement des cultures en milieux synthétiques avait été étudié par Braun, Hofmeier et Mündel [21], par Ehrismann [22] et par Schmidt [23] ; leur action sur le pouvoir toxigénétique par Mueller [24-25], par Johnson, Pappenheimer et Robinson [26], dont les travaux successifs ont montré l'action très favorisante de la  $\beta$ -alanine (présente dans l'extrait de foie) de l'acide pimélique, de l'acide nicotinique. D'après Hida et Suzuki [27], la cystine favoriserait le développement du bacille diphtérique, l'arginine et l'histidine la toxigénèse.

b) *Sélectivité*. — L'emploi de substances empêchantes pour les germes associés et inactives sur le bacille de Loeffler s'est limité à l'emploi du sulfocyanure de potassium associé au rouge neutre (Rankin [28]) ; du sulfate de cuivre, proposé par Pesch et Kramer [29].

c) *Précision*. — Le signalement précis des colonies diphtériques

par le virage d'indicateurs colorés a naturellement été demandé aux milieux sucrés tournesolés : c'est le principe utilisé par le milieu de Costa, Troisier et Dauvergne, où les colonies du bacille diphtérique, virant le glucose, sont rouges sur milieu « bleu horizon ». Mais c'est par la réduction des sels de l'acide tellurique que cette précision a été surtout recherchée. Depuis Conradi et Troch [31], cette réaction a été utilisée par de très nombreux auteurs qui ont incorporé à leurs milieux des tellurites alcalines (Pergola, Douglas, Megrail, Bifalco, Sierakowski, Clauberg, Pesch et Kramer, Allison, Gratch, Anderson, Kowacs, Gundel et Tietz). Cette propriété qui n'appartient pas seulement au bacille diphtérique d'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, donne aux colonies une coloration noire due au tellure métallique réduit.

Les milieux actuellement employés combinent ou espèrent combiner les avantages de l'électivité et du virage coloré. D'où des formules complexes, souvent désignées par des initiales indiquant les produits utilisés : milieu de Pergola : S. U. T. (sérum, œuf [uovo], tellure) ; milieu de Pesch et Kramer : K. T. C. Blut-agar (cuivre [Kupfer], tellure, cystine, sang, gélose) ; milieu de Gundel et Tietz : H. C. T. Agar (hémoglobine, cystine, tellure, gélose) ; parfois aussi désignées par leur couleur : milieu d'Anderson : gélose chocolat ; milieu de Costa, Troisier et Dauvergne : milieu bleu horizon.

Parmi eux les plus répandus sont le milieu bleu horizon de Costa, Troisier et Dauvergne, et surtout le milieu de Clauberg.

a) *Milieu bleu horizon* — Sa composition est bien connue et figure dans tous les traités classiques de bactériologie ; nous n'y reviendrons donc pas. Il est utilisé couramment comme milieu de diagnostic à l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Strasbourg. Ce milieu se conserve mal.

b) *Milieu de Clauberg*. — La formule ci-dessous est celle utilisée à l'Institut d'Hygiène de Budapest, qui l'emploie exclusivement comme milieu de diagnostic bactériologique de la diphtérie après une étude comparative de plusieurs milliers d'examen sur sérum coagulé : c'est à l'amabilité des D<sup>rs</sup> Johan et Tomcik que nous devons le détail de sa préparation. Les produits nécessaires sont les suivants :

1° Gélose à 3 p. 100 ;

2° Sang de bœuf laqué : une partie de sang défibriné et deux parties d'eau distillée stérile : mélange à utiliser frais ;

3° Glycérolat de sang : deux parties de sang défibriné et une partie de glycérine chimiquement pure : ce mélange doit être « mûri » au moins six semaines à la glacière avant l'emploi, mais il peut y séjourner ensuite indéfiniment et servir ultérieurement ;

4° Solution de tellurite de potassium à 1 p. 100, filtrée à la bougie Berkefeld ;

5° Solution de cystine ; dissoudre la cystine dans une quantité dix fois plus grande de lessive de soude ; ramener avec de l'eau distillée à la concentration finale de 0,1 p. 100.

Pour préparer le milieu, on mélangera 750 c. c. de sang laqué ; 40 c. c. de glycérolat de sang ; 35 c. c. de tellurite de potassium à 1 p. 100 ; 35 c. c. de cystine à 0,1 p. 100. Agiter soigneusement et employer le mélange immédiatement, car il ne se conserve pas plus de trois à quatre jours à la glacière. Chauffer ce mélange à 45° et l'ajouter à 850 c. c. de gélose refroidie à 45°. Agiter et répartir en boîtes de Petri. Le milieu doit être translucide et de couleur rouge bourgogne : il ne doit être employé qu'après séjour à l'étuve assez prolongé pour éliminer l'eau de condensation. Le milieu se conserve facilement quinze jours à un mois à la glacière.

Gundel et Tietz ont proposé une simplification de ce milieu, en permettant de l'obtenir immédiatement sans attendre le mûrissement de six semaines du glycérolat de sang. Il est obtenu en mélangeant à 1.000 c. c. de gélose (pH : 7,5), 40 c. c. de solution à 1 p. 100 de tellurite de potassium, 1 c. c. de solution de cystine à 1 p. 100 et 100 c. c. de sang défibriné de cheval, de mouton ou de lapin.

II. LES COLONIES. — Sur les milieux qui viennent d'être envisagés, les colonies diphtériques peuvent être révélées par le virage de l'indicateur coloré : d'où la possibilité d'un diagnostic macroscopique.

a) *Milieu bleu horizon*. — En vingt-quatre heures, les colonies de *Corynebacterium diphteriae* sont rondes, régulières, en tête d'épingle, demi-transparentes, rouges au centre, roses à la périphérie, elles s'ombiliquent plus tardivement. Les colonies de *Corynebacterium commune* sont plus opaques, plus régulières, devenant crémeuses et ne virant pas le milieu. Théoriquement parfaite, la différenciation se montre souvent délicate en pratique ; de plus, elle est parfois tardive, le virage n'apparaissant qu'en quarante-huit heures, comme le constatent les auteurs eux-mêmes ; enfin, elle n'est pas spécifique, les colonies de staphylocoques virant le

milieu au rouge également. L'indication colorée ne suffit donc pas : le diagnostic macroscopique doit être complété par la coloration des germes.

b) *Milieu de Clauberg*. — Les colonies de *Corynebacterium diphtheriae* apparaissent en quinze à dix-huit heures sous forme de petites colonies de 1 à 2 millimètres de diamètre, rondes, régulières, grises ou gris noirâtre ; elles sont assez dures, légèrement surélevées au centre, qui est coloré en gris foncé ; le milieu répand une odeur alliacée. Les colonies de *Corynebacterium commune* sont plus petites, rondes, muqueuses et molles ; leur centre est plus clair entouré d'une zone brunâtre. D'après Clauberg, la différenciation macroscopique est très nette. Les colonies de germes associés se distinguent facilement : elles sont noires, il est vrai, mais ponctiformes en vingt-quatre heures. Les anthracomorphes sont inhibés par le tellure.

Les nombreux laboratoires étrangers qui ont utilisé le milieu de Clauberg comparativement avec les milieux classiques sur des milliers d'examen, ont apprécié sa valeur à tel point qu'ils l'emploient *exclusivement* comme milieu de diagnostic. Sans doute, en 1930, G. Tempé, à Strasbourg [32], porte sur lui une appréciation modérément élogieuse ; en 1932, Weigmann et Degn [33] objectent la difficulté de distinguer les colonies de bacilles diphtériques et de bacilles d'Hoffmann d'après leur seul aspect. Les modifications apportées par Clauberg à la formule initiale de son milieu et que n'ont pas connues ces auteurs expliquent leur peu d'enthousiasme ; la formule que nous avons donnée plus haut, connue sous le nom de milieu de Clauberg III, permet facilement la différenciation des divers *Corynebacterium*.

Hettche [34], après beaucoup d'autres, a précisé les avantages de ce milieu :

1° *Rapidité*. — Le *Corynebacterium diphtheriae* pousse en quinze à vingt-quatre heures ; les cultures négatives sont donc éliminées dans 80 p. 100 des cas au bout de ce temps par l'examen macroscopique seul, ce qui permet un gain de temps appréciable au cas de nombreux examens ; Clauberg [35] précise qu'on peut ainsi réaliser 1.000 examens à l'heure. Les résultats positifs seraient majorés d'un pourcentage important, comme nous le soulignerons plus loin. Au bout de quarante-huit heures, 0,24 p. 100 seulement des cultures donneraient des résultats positifs (Candellini [36]).

2° *Précision*. — L'aspect macroscopique des colonies permet

non seulement de distinguer le bacille diphtérique, mais il permet aussi de préciser le type de bacille diphtérique en cause.

Anderson, Happold, Mac Leod et Thomson [15] ont, en effet, décrit sur gélose chocolat trois aspects différents de colonies diphtériques, correspondant à trois types de bacilles diphtériques isolés chez des malades d'allure clinique variée et possédant une individualité attestée par des réactions biochimiques complémentaires.

*Un type gravis*, isolé dans les formes sévères de diphtérie, donnant des colonies grises ou de teinte gris noirâtre à aspect de pâquerette (daisy-bead) ;

*Un type mitis*, trouvé surtout dans les formes légères et dans les diphtéries nasales, donnant des colonies plus petites, noires, rondes, brillantes ;

*Un type intermedius*, rencontré dans des formes graves ou bénignes, dont les colonies sont petites, sèches, plates, à petite saillie centrale et à périphérie transparente et étoilée. Cet aspect différent se retrouve sur tous les milieux du type Clauberg.

III. LES GERMES. — L'examen microscopique après coloration des germes constituant les colonies ainsi repérées macroscopiquement, est-il nécessaire ? Sans doute vaut-il mieux le pratiquer, mais il faut bien savoir que si le milieu bleu horizon de Costa, Troisier et Dauvergne ne modifie pas la morphologie des bacilles diphtériques, le milieu de Clauberg, au contraire, altère quelque peu la forme de ces bacilles et nécessiterait même pour contrôler cette morphologie avec sécurité un repiquage sur sérum coagulé ; ce procédé que recommandent Pesch et Kramer [29] retarde de vingt-quatre heures la confirmation du résultat et enlève à la méthode son principal avantage : la rapidité. On peut pratiquement considérer l'épreuve microscopique comme inutile et ceci d'autant plus que l'entraînement au diagnostic macroscopique sera acquis par une plus longue expérience.

IV LA RÉPONSE. — L'emploi des milieux nouveaux permet donc de donner par l'examen macroscopique seul une réponse. Cette réponse est obtenue *rapidement* : en vingt-quatre heures dans 93,6 p. 100 des cas, en quarante-huit heures dans 6,4 p. 100 d'après notre statistique personnelle ; elle est obtenue avec *précision*, puisqu'elle peut substituer à la distinction morphologique de valeur incertaine en bacilles longs, moyens et courts la différenciation

d'obédience clinique en types : *gravis*, *mitis* ou *intermedius* par le seul aspect macroscopique des colonies. Mais cette différenciation ne paraît pas encore assez solide (1), pour être affirmée dans une réponse de laboratoire dès ce moment. La formule « Présence de bacilles de Loeffler » représentera donc à la première question posée une réponse ici justifiée, l'aspect des colonies permettant de préciser plus que « l'allure diphtérique ».

### C. — Confrontation des méthodes.

La comparaison des résultats obtenus par les deux méthodes a été établie, dans ces dernières années, par de nombreux auteurs ; aucune voix discordante ne s'est élevée ; toutes les conclusions sont identiques et consacrent la supériorité incontestable des milieux nouveaux.

Ils apportent, en effet, un avantage inestimable ; la rapidité du diagnostic. Bender [37] trouve en vingt-quatre heures 24 p. 100 de résultats positifs contre 8 p. 100 par la méthode classique ; vingt-quatre heures d'étuve supplémentaires améliorent les résultats de la méthode classique dans de notables proportions (1/3 à 1/6 d'après notre statistique personnelle), mais modifient beaucoup moins ceux acquis par les méthodes nouvelles (6 p. 100 des cas d'après notre statistique personnelle ; 0,24 p. 100 d'après Candellini [36]).

Mais en outre les milieux nouveaux améliorent notablement le pourcentage des résultats positifs, ce qui n'est pas négligeable. Pergola [12] donne 45,8 p. 100 de résultats positifs contre 16,76 p. 100 avec le sérum coagulé ; Pesch et Kramer [29] chiffrent cet avantage pour les milieux au tellure à 30 p. 100 ; Allison [38] trouve 49,6 p. 100 au lieu de 34 p. 100 ; Himmelweit [39] : 30 p. 100 en plus ; Sutherland et Iredale [40] apprécient leur supériorité pour la recherche des bacilles diphtériques chez les convalescents. Pesch et Dahr [41] décèlent 231 positifs sur milieu de Clauberg alors que sur sérum coagulé 127 positifs seulement sont obtenus.

Enfin, ils permettent d'obtenir, par le seul examen macroscopique des *précisions* ou tout au moins des présomptions sur le type de bacille diphtérique.

Le tableau ci-dessous résumant les résultats des examens pra-

(1) Cette différenciation, dont nous ne possédons pas encore une pratique suffisante, sera reprise dans un travail ultérieur.

tiqués avec les deux méthodes à l'Institut Régional d'Hygiène de Nancy, souligne les avantages des milieux type Clauberg.

MILIEUX	NOMBRE d'ensemencements	NOMBRE D'EXAMENS POSITIFS				
		Au total	En 24 heures		En 48 heures	
			Nombre	p. 100	Nombre	p. 100
Sérum coagulé . . . .	302	88	76	83,3	12	13,7
Milieux type Clauberg.	302	94	88	94,6	6	6,4

*Observations : 6 examens négatifs sur sérum furent positifs sur Clauberg et tous positifs en 24 heures.*

*Rapidité, rendement et précision* sont donc à porter à l'actif des méthodes nouvelles qui permettent ainsi au laboratoire de répondre mieux et plus vite que la méthode classique à la question posée. Ces qualités, déjà appréciées dans un laboratoire d'analyses d'activité moyenne, le sont certainement davantage lorsque les prélèvements sont très nombreux (113.841 prélèvements rhinopharyngés examinés en 1936 à l'Institut d'Hygiène de Gelsenkirchen [Bender]) ; elles sont telles qu'elles permettent déjà d'anticiper sur la réponse à faire à la deuxième question posée.

## II. — LE BACILLE EST-IL DIPHTÉRIQUE ?

Pour répondre avec certitude à cette deuxième question, le doute que peut laisser après vingt-quatre ou quarante-huit heures la méthode classique, la présomption sérieuse qu'apportent le plus souvent en vingt-quatre heures les méthodes nouvelles doivent être confirmées. Cette confirmation sera envisagée dans l'emploi des deux méthodes.

### A. — La méthode classique.

C'est l'identification usuelle décrite dans les traités de bactériologie. Elle utilise :

1° Des méthodes de coloration.

2° Des réactions biochimiques.

1° MÉTHODES DE COLORATION. — Deux procédés, de réalisation immédiate, sont couramment employés.

a) *Coloration des corpuscules polaires.* — La première en date, cette méthode cherche à mettre en évidence par une coloration spéciale les corpuscules métachromatiques de Babès ou granulations polaires dans le corps bacillaire : leur présence serait caractéristique du *Corynebacterium diphtheriæ*. Les techniques les plus usitées sont celle de Neisser, modifiée par R. Debré, R. Letulle et L. Sergent au bleu acétique-vésuvine, trop connue pour être rappelée ici et celle de Ljubinsky (après fixation par l'alcool absolu, coloration pendant trente secondes à deux minutes avec la solution : pyocyanine violette, 0 gr. 25 ; acide acétique en solution aqueuse à 15 p. 100, 100 c. c. ; laver à l'eau ; colorer trente secondes avec la solution de vésuvine au 1 p. 1.000). Les granulations se présentent en violet noir, le bâcille en jaune brun.

L'existence de deux corpuscules symétriques, strictement polaires, terminaux, de forme ovale, est seule caractéristique du *Corynebacterium diphtheriæ* et du *Corynebacterium cutis* ; d'où sa valeur diagnostique dans une culture provenant d'un ensemencement rhinopharyngé qui ne présente qu'exceptionnellement le second germe. Mais les corpuscules polaires peuvent manquer chez les bacilles diphtériques authentiques dans leur disposition classique ou totalement ; l'existence de granulations isolées, unipolaires ou siégeant au milieu du corps bacillaire n'a aucune signification diagnostique. Cette coloration n'apporte donc qu'un appoint incertain ou infidèle : d'où l'association classique d'une deuxième méthode.

b) *Méthode de Gram avec décoloration prolongée.* — Langer et Krüger [42] ayant observé la fragilité du *Corynebacterium diphtheriæ* et la résistance du *Corynebacterium commune* à la décoloration poussée par l'alcool à la méthode de Gram, recommandèrent en 1916 cette épreuve. L'ayant successivement essayée avec l'alcool chlorhydrique, l'alcool-acétone, l'alcool absolu, ils adoptèrent ce dernier qui, n'exerçant pas une action trop énergique ou trop rapide, donnait à l'épreuve de décoloration une marge de sécurité suffisante dans le temps. En adoptant pour les diverses étapes de la méthode de Gram les durées suivantes : violet de gentiane, deux minutes ; Lugol, cinq minutes ; alcool absolu, quinze minutes ; fuchsine diluée, une seconde ; ils confirmèrent que tout bacille Gram positif résistant à quinze minutes d'alcool absolu et restant noir est un bacille pseudodiphtérique (*Corynebacterium commune*) ; tout bacille Gram positif décoloré en dix minutes par l'alcool absolu

est un bacille diphtérique (*Corynebacterium diptheriæ*) ou un bacille *cutis communis* (*Corynebacterium cutis*). Ce test est valable pour les cultures pures, jeunes ; il s'appliquerait mal aux cultures âgées de quelques mois, d'après Schmitz [43], ainsi qu'aux cultures impures provenant de l'ensemencement direct du mucus rhinopharyngé comme l'a constaté Münzberg [44]. Cette épreuve simple a une valeur certaine, surtout si elle est associée à une recherche des corpuscules polaires positive. L'une et l'autre demandent peu de temps pour répondre.

II. RÉACTIONS BIOCHIMIQUES. — Ces réactions ne pouvant être pratiquées que sur une souche pure, exigent parfois un isolement à partir de la culture totale (au minimum vingt-quatre heures) et un repiquage de la colonie isolée (dix-huit à vingt-quatre heures), soit au minimum quarante-deux à quarante-huit heures. L'identification de cette souche est demandée :

a) *Aux milieux sucrés tournesolés*. — Classiquement sont utilisés les milieux glucosés et saccharosés qui donnent les résultats suivants :

	GLUCOSE	SACCHAROSE
<i>Corynebacterium diptheriæ</i> . . . . .	+	0
<i>Corynebacterium commune</i> . . . . .	0	0
<i>Corynebacterium cutis</i> . . . . .	+	+

b) *Aux milieux anaérobies*. — Ensemencé en gélose de Veillon, le *Corynebacterium diptheriæ*, anaérobie facultatif, se développe dans toute la hauteur du tube ; les *Corynebacterium commune* et *cutis* poussent en s'étalant à la surface. L'adjonction de tournesol à la gélose de Veillon permet de combiner les deux réactions (virage et anaérobiose) pour distinguer le *Corynebacterium diptheriæ* et le *Corynebacterium commune*.

c) *Aux milieux au sang*. — L'hémolyse des hématies humaines (I à II gouttes d'hématies humaines déplasmatisées dans une culture en bouillon salé à 5 p. 1.000) est très nette pour le *Corynebacterium diptheriæ*. Le *Corynebacterium commune* n'hémolyse pas les globules rouges humains (Costa, Troisier et Dauvergne [45]).

d) *A des milieux spéciaux*. — Lait gélosé de Besson, sur lequel le *Corynebacterium diptheriæ* donne en vingt-quatre heures des formes d'évolution très fréquentes, alors qu'elles n'apparaissent que tardivement (trois jours à huit jours) pour les *Corynebacterium commune* et *cutis* ; milieux biliés à 20 p. 100 (Rouslacroix, Schafer et Grébus [46]), donnant en vingt-quatre heures pour le *Corynebac-*

*terium diphtheriæ* seulement des formes d'involution pseudomycéliennes.

L'ensemble de ces épreuves permet donc en quarante-huit heures au minimum dans les conditions les plus favorables, mais le plus souvent en trois à quatre jours, une réponse certaine.

### B. — Les méthodes nouvelles.

Elles utilisent, elles aussi :

1° Des méthodes de coloration ;

2° Des réactions biochimiques.

1° MÉTHODES DE COLORATION. — Les procédés sont restés les mêmes ; à part quelques variantes dans la technique de coloration des corpuscules polaires, variantes d'ailleurs sans grand intérêt nouveau, leur mise en évidence par la technique de Neisser modifiée et l'emploi de la méthode de Gram avec décoloration prolongée ont conservé la faveur des laboratoires.

II. RÉACTIONS BIOCHIMIQUES. — Leur emploi est subordonné à l'isolement préalable d'une colonie pure, opération qui demande au minimum vingt-quatre heures ; mais avec les milieux nouveaux, et c'est un premier avantage, cette servitude du temps est allégée : les milieux sélectifs à indicateurs colorés permettent dès la première culture d'obtenir des colonies isolées d'emblée, d'où un avantage minimum de vingt-quatre heures. Cet avantage n'est pas le seul, car les réactions biochimiques préconisées récemment permettent la détermination non seulement du bacille diphtérique, mais du type de ce bacille, d'où une étape supplémentaire dans la précision diagnostique.

a) *Identification du bacille diphtérique.* — La confirmation de la nature diphtérique du bacille est demandée aux milieux classiques (sucrés, gélose de Veillon, bouillon-sang humain) et à des milieux nouveaux parmi lesquels :

1° *La gélose à l'oléate de soude*, milieu de von Lingelsheim, préconisé par Engering [47] : le bacille diphtérique n'y pousse pas ; le bacille d'Hoffmann s'y développe bien.

2° *Le bouillon additionné de 1 p. 100 d'urée* (Johanna Püschel [48]) ; dans ce milieu le bacille diphtérique ne donne pas d'ammoniaque ; le bacille pseudodiphtérique décompose l'urée, en donnant de l'ammoniaque ; il mériterait ainsi, d'après l'auteur, le nom de *Corynebacterium urcaticum*. A ce milieu Kleinsorgen et

Commichau [49] ajoutent du glucose et un indicateur coloré ; le virage acide dû à la fermentation du glucose caractériserait le bacille diphtérique ; le virage alcalin dû au dégagement d'ammoniaque, le bacille pseudodiphtérique.

b) *Identification du type de bacille.* — Les types de bacille diphtérique décrits par Anderson et ses collaborateurs ont, d'après Schlossberger [50] et Rosa [51], les caractéristiques biochimiques suivantes :

1° Le type *gravis* se développe en bouillon en grains qui se déposent au fond du tube, donnant un trouble uniforme avec un léger dépôt ; il se forme un voile à la surface ; la réaction du bouillon acide au début devient alcaline en quarante-huit heures. Il fermente l'amidon et le glycogène de façon constante. Classiquement, il n'est pas hémolytique en bouillon-sang (Anderson ; Zdrodowski et Halapine [52]) : cependant Schlossberger [50] précise que le type *gravis* est hémolytique pour les hématies de lapin et d'homme, mais n'hémolyse pas les hématies de bovidés.

2° Le type *mitis* pousse en bouillon en donnant un trouble uniforme sans voile superficiel ; la réaction reste acide pendant trois à cinq jours. Il ne fermente ni l'amidon ni le glycogène. Il est hémolytique pour les hématies de lapin, d'homme et de bovidés.

3° Le type *intermedius* en bouillon se développe en très fins granules qui se déposent rapidement au fond du tube, laissant le liquide clair ; la réaction reste acide pendant trois semaines. Il ne fermente ni l'amidon, ni le glucose. Il n'est pas hémolytique pour les hématies de lapin, d'homme et de bovidés.

Ces réactions, qui ne demandent pas de délai supplémentaire, sont groupées dans le tableau de diagnostic suivant, figurant la galerie d'identification nécessaire.

TYPES DE BACILLES diphtériques	BOUILLON	FERMENTATION amidon et glycogène	HÉMOLYSE		
			Lapin	Homme	Bovides
<i>Type gravis.</i>	Voile, liquide trouble, dépôt. Acide 24 h. Alcalin en 48 h.	+	+	+	0
<i>Type mitis.</i>	Trouble uniforme. Acide 3 à 5 jours.	0	+	+	+
<i>Type intermedius.</i>	Dépôt rapide, liquide clair. Acide 3 semaines.	0	0	0	0

Le nombre des souches atypiques ne rentrant pas dans le cadre de cette classification ne dépasserait pas 8 p. 100 ; certains auteurs ont même pu y ranger 93 p. 100 et même 99 p. 100 de leurs souches.

Ces réactions offrent-elles une garantie suffisante ? Rosa [51], dans une étude critique récente de 132 souches n'accorde pas à toutes une égale confiance. D'après lui, les caractères des *cultures en bouillon* ne sont pas formels : ils manquent dans 1/4 des cas pour le *gravis* ; 1/3 pour le *mitis* ; 1/6 pour l'*intermedius*. La *fermentation de l'amidon et du glycogène*, au contraire, est une prérogative absolue du type *gravis*, à condition d'observer une technique rigoureuse qu'il importe de préciser. Le milieu utilisé est celui de Hiss, modifié par Mac Leod. Cette modification a pour but d'empêcher les diastases du sérum frais employé d'opérer la transformation de l'amidon en dextrine et maltose attaqués par les trois types de bacilles. D'où la technique suivante précisée par Rosa [51] : à 200 c. c. d'eau distillée, ajouter 1 gramme de peptone et 0 gr. 2 de phosphate bisodique ; chauffer quinze minutes ; filtrer sur papier ; ajouter au filtrat 50 c. c. de sérum, chauffer trente minutes puis, après avoir ajusté au pH 7,8, ajouter 8 c. c. de solution de rouge de phénol à 0 gr. 02 p. 100. Répartir à raison de 3 c. c. par tube et stériliser. Ajouter ensuite l'amidon à 4 p. 100 dans l'eau distillée stérilisée à une demi-atmosphère. Contrôler par la réaction de l'iode et par la réaction de Fehling, celle-ci devant rester négative. Quant au *pouvoir hémolytique*, il doit être recherché avec des hématies humaines et de bovidés, de préférence avec les deux.

Cependant Menton, Cooper, Duke et Füssel [53] trouvent un manque de concordance entre les réactions biochimiques et les types de colonies dans un pourcentage élevé de cas (26,6 p. 100 des souches de porteurs et 31,6 p. 100 des souches de malades). En ce qui concerne la fermentation de l'amidon, Wright et Rankin [54], sur 50 souches isolées à Edimbourg, dont 21 de type *gravis*, n'en trouvent aucune fermentant l'amidon, ce qui paraît inexplicable à Anderson ; les auteurs précités pensent que la fermentation positive obtenue par les auteurs anglais est due à l'emploi d'un amidon impur ou déjà transformé, ou encore aux diastases de sérum frais agissant à l'étuve au moment du contrôle de la stérilité du milieu, ce qui souligne la nécessité des précautions prises par l'emploi du milieu de Hiss-Mac Leod.

## C. — Confrontation des méthodes.

Si les deux méthodes utilisent les épreuves de coloration et restent sur ce point à égalité, les méthodes nouvelles par leurs réactions biochimiques marquent un avantage : elles apportent dans le même laps de temps un renseignement supplémentaire l'identification du type de bacille diphtérique.

Cet avantage est-il de valeur ? Avant de discuter cette valeur, il est une question préalable à poser : les types de bacille diphtérique ont-ils une fixité suffisante pour garantir leur individualité ?

Cette *fixité des types de bacille* a été étudiée *in vitro* et *in vivo*.

1° *In vitro*. — Le repiquage des types identifiés a montré qu'on ne pouvait constater de transformation que d'une manière tout à fait exceptionnelle. Menton [55] aurait obtenu des colonies de type *mitis*, en cultivant des types *gravis* en présence d'antitoxine ou de sérum anti-*gravis*.

Christison [56], par passages répétés en bouillon au rouge de phénol, a obtenu des modifications des types de colonies sur gélose-chocolat. Niyazi [57] modifie l'aspect des cultures de *gravis* en présence d'antisérum homologue, les transforme en *mitis* et en *intermedius*, ce dernier n'étant obtenu qu'après un plus grand nombre de passages, *mais aucun autre procédé ne peut réaliser cette transformation*. Maiz [58] a pu transformer un *intermedius* en *mitis*, après trois ans en culture anaérobie. Pesch [59] a vu le type *intermedius* donner en quatre à six semaines un type *mitis*, mais ces mutations sont rares et d'ailleurs Murray [60], étudiant 250 souches par la sérologie, admet que les types d'Anderson constituent trois types sérologiques distincts. Carter [61], sur 510 souches éprouvées, les reconnaît stables après repiquages, malgré l'action de la lumière, de la chaleur et la présence de saprophytes.

En résumé, *in vitro*, la fixité paraît la règle sauf dans quelques cas de cultures en présence d'antisérum homologue.

2° *In vivo*. — Si Molinari et Dusso [62] trouvent par desensemencements périodiques chez un même malade des germes donnant des colonies de forme variable et d'avidité tinctoriale différente, si Dold et Weigmann [63], Weigmann et Kohen [64] voient sous l'action de la salive, le bacille de Loeffler se transformer en bacilles diphtérimorphes non pathogènes et du type *gravis* passer au type *intermedius*, les constatations contraires abondent.

G. Ramon, R. Debré et Gilbrin [5] ont montré que le bacille diphtérique gardait son individualité pathogène chez des malades et des porteurs sains suivis pendant trois mois. Robinson [65] considère la stabilité des types comme constante et pour lui, la mise en évidence d'un autre type chez un malade indique une infection mixte. Max Gundel [66] n'a jamais constaté de transformation chez un même sujet. Erzin [67] qualifie la fixité des types de remarquable, bien qu'il ait lui-même obtenu une seule fois une transformation en culture sur embryon de poulet. Henneberg et Pels Leusden [68], sur 544 souches étudiées, précisent que les souches d'un même malade appartiennent toujours à un seul et même type, sauf une exception. Pour Kemkes et Steigler [69] les rares cas de transformation décrits seraient dus à une surinfection ; Gundel [66] les attribue également à des contaminations par des types différents. Murray [70] n'avait-il pas déjà montré en 1933 la stabilité des divers types par passages sur la souris et sur les lapins et cobayes préalablement immunisés ? Que ce soit donc chez l'homme ou chez l'animal d'expérience, on peut considérer avec Preuner [71] et avec Siemens [72] que *pratiquement les types de bacille diphtérique présentent une grande fixité.*

Cette fixité étant admise, il reste à envisager si l'identification du type de bacille apportée par les méthodes nouvelles présente un intérêt tant au point de vue clinique qu'au point de vue épidémiologique et prophylactique.

1. INTÉRÊT CLINIQUE. — Les qualificatifs donnés par Anderson et ses collaborateurs aux types qu'ils avaient décrits soulignaient leur intention d'établir entre le type isolé et le tableau clinique de la maladie une corrélation que leurs observations semblaient justifier. Ils avaient, en effet, à Leeds, isolé le type *gravis* dans des cas *sévères* réagissant mal au sérum ; le type *mitis* dans des cas *légers*, bénins, réagissant bien au sérum, dans les diphtéries nasales et chez les porteurs de germes ; le type *intermedius* dans des formes plus *variées* formant un groupe beaucoup moins homogène. C'était ressusciter sous une forme nouvelle le problème autrefois posé des relations entre les aspects morphologiques du *Corynebacterium diphtheriae* et la gravité des cas cliniques : à bacilles longs : formes graves ; à bacilles courts : formes bénignes. Mais la nouvelle classification proposée, mise à l'étude depuis 1931 par de nombreux auteurs surtout à l'étranger, ne semble pas devoir subir l'échec unanimement reconnu de la précédente.

Menton, Cooper, Duke et Füssel [53] confirment dès 1933 qu'il existe une certaine relation entre la gravité clinique et le type identifié. Dans 183 cas de diphtérie, ils trouvent le type *gravis* associé aux formes graves dans 28,8 p. 100 des cas, le type *mitis* dans 15,8 p. 100 ; l'*intermedius* dans 21,1 p. 100. La même année, Leete Mason, Mac Leod et Morisson [73] à Hull où le nombre de décès est passé de 21 à 133 de 1938 à 1932, constatent chez 310 diphtériques la prépondérance du type *gravis* (51 p. 100) : le *gravis* est responsable des formes graves, il est identifié trente-cinq fois sur 40 cas mortels ; le type *mitis* est peu fréquent (8,7 p. 100) et n'a été trouvé que dans des formes légères ; le type *intermedius* (29 p. 100) est associé à des cas de moyenne gravité ; il a cependant été rencontré cinq fois sur 40 cas mortels.

L'année suivante, Christison [74] relève à Berlin sur 184 cas les pourcentages suivants : 66,3 p. 100 de *gravis* (6 cas mortels sur 7 et toutes les paralysies) ; 13,6 de *mitis* isolés chez des porteurs et dans des diphtéries nasales ; 12 p. 100 d'*intermedius* (1 cas mortel) ; 8,1 p. 100 de souches atypiques.

Clauberg [35] en 1935 trouve chez 39 malades graves 35 types *gravis* et 4 *mitis* : 17 décès sur 18 étaient imputables au *gravis* ; chez 31 malades légers, 17 *gravis* et 14 *mitis* ; chez 27 porteurs sains, 6 *gravis* contre 21 *mitis*. Schiff et Weber [75], dans 16 cas mortels, isolent 13 *gravis* et 1 *mitis*.

Robinson et Marshall [76], d'après 940 cas observés à Manchester, notent que les types *gravis* et *intermedius* donnent les formes les plus graves, les plus riches en complications et les moins maniables au traitement.

Tannahill [77] dans 400 cas de diphtérie identifie 63,2 p. 100 de *gravis*, 10,5 p. 100 de *mitis*, 21,7 p. 100 d'*intermedius*, 4,2 p. 100 de souches atypiques. La léthalité est de 9,5 p. 100 pour le *gravis* ; de 4,8 p. 100 pour le *mitis* ; de 13,8 p. 100 pour l'*intermedius*. Carter [78] conclut après étude de 1.614 souches de Glasgow que le type *gravis* est peu fréquent en Ecosse, mais que le type *intermedius*, le mieux représenté (75 p. 100), serait aussi l'agent des formes cliniques sévères, le *mitis* restant celui des cas légers.

Cooper, Happold et Mac Leod [79] apportent un total de 6.000 souches dont 93 p. 100 ont pu être classées. Le *gravis* donnerait, d'après eux, la plus haute mortalité et une plus grande fréquence des paralysies ; l'*intermedius* donnerait aussi une forte mortalité, le *mitis* n'entraînerait pas de mortalité.

En Hollande, Timmermann, Braudjwick et Pel [80] ne rencontrent jamais ni paralysies ni albuminuries dans les infections à type *mitis*.

Henneberg et Pels Leusden [68] soulignent la gravité des cas à *gravis* et à *intermedius*. Gregory [81] en Australie chez 50 malades isole 12 *gravis*, 12 *mitis* et 25 *intermedius* et chez 150 porteurs sains, 3 *gravis*, 85 *mitis* et 50 *intermedius* (dont 2/3 non pathogènes). Kemkes et Steigler [69] dans 10 cas mortels trouvent 9 *gravis* et 1 *intermedius*.

Siemens [72] isole à Rotterdam, où la diphtérie est grave, 50 *gravis* et 6 *mitis* sur 56 malades ; à Amsterdam, où la diphtérie est bénigne, sur 90 souches, il trouve 17 *gravis* et 73 *mitis*.

L'opinion de Preuner [71] résumant un grand nombre des auteurs précédents, paraît donc justifiée lorsqu'il écrit qu'il existe *une certaine corrélation entre le type de bacille et la gravité clinique* : le type *gravis* étant le plus dangereux, celui qu'on rencontre dans la plupart des cas mortels ; le type *intermedius* peut être responsable de formes graves ; le type *mitis* serait plutôt rencontré dans les formes légères. Mais cette corrélation est de sens général seulement ; elle n'est pas formelle et peut comporter des exceptions. Cependant cette opinion n'est pas unanimement admise et aux chiffres précédents viennent s'opposer d'autres statistiques.

Parish, Watley et O'Brien [82] estiment que les constatations d'Anderson à Leeds sont purement locales et n'ont pas de caractère général. Wright et ses collaborateurs [83] n'ont pas noté de relation nette entre le caractère de l'infection et le type de bacille. Murray [60] nie que la présence de *gravis* soit liée aux formes sévères ; l'*intermedius* serait cependant plus dangereux que le *mitis* ; il note ensuite une prédominance de formes longues chez le *mitis* et de formes courtes chez le *gravis*. Hilgers et Thuenes [84] trouvent le *mitis* au cours d'épidémies et le *gravis* dans des cas bénins. Perry, Whitley et Petran [85] ne constatent aucune corrélation entre la sévérité de la diphtérie et le type isolé. Enfin, Rosa [51] conclut après l'étude de 86 souches, de même : pour lui l'*intermedius* serait assez souvent rencontré dans les diphtéries sévères.

La contradiction entre les deux opinions est peut-être plus apparente que réelle, car, comme le fait remarquer Anderson, l'emploi tardif du sérum peut donner à une diphtérie une allure grave qu'elle n'eût pas connue si elle avait été traitée précocement.

Aussi pour ne pas retarder cette sérothérapie salvatrice, Gundel [86], tout en admettant le bien-fondé de la classification d'Anderson (il trouve sur 94 cas deux fois plus de cas sévères à *gravis* qu'à *mitis* et *intermedius* et n'a jamais rencontré de cas mortels à *mitis*) ne l'adopte pas sous cette forme : « La signification diagnostique et pronostique qu'elle paraît impliquer, écrit-il, ne répond pas exactement à la réalité clinique. Sans doute le *gravis* est d'une virulence plus marquée, mais il n'est pas à propos d'inviter le corps médical à tenir compte du type de bacille pour la prophylaxie et le traitement de la diphtérie : aujourd'hui comme auparavant, l'évolution dépend de l'emploi judicieux et précoce du sérum antidiphtérique. » Aussi, avec Tietz [86] propose-t-il de dénommer autrement les types de bacille et de baptiser type I le type *gravis*, type II le type *mitis* et type III le type *intermedius*.

Pour éviter tous les risques d'une interprétation fâcheuse et qui pourrait faire courir au malade le danger d'une abstention sérothérapique, la réponse du laboratoire ne mentionnera donc pas s'il s'agit de *gravis*, de *mitis* ou d'*intermedius*, dans l'état actuel de nos connaissances. Dans une maladie comme la diphtérie où il fallait, hier encore, agir par la sérothérapie « vite, fort et longtemps » et aujourd'hui, surtout « vite et fort », la sérothérapie ne doit être à aucun prix retardée, c'est pourquoi, malgré son immense intérêt théorique, la question reste d'incidence clinique et d'application pratique limitées.

II. INTÉRÊT ÉPIDÉMIOLOGIQUE. — L'identification des types de bacille diphtérique a-t-elle apporté des données nouvelles au sujet de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la maladie ?

*A priori*, tout perfectionnement dans les méthodes de diagnostic d'une maladie à germe connu doit avoir des retentissements épidémiologiques et prophylactiques, puisque la prophylaxie de la contagion est centrée sur les réservoirs de virus : malades, convalescents, porteurs de germes et qu'ainsi sont facilitées les mesures destinées à éviter leur danger : déclaration, isolement, désinfection et antisepsie : c'est le cas de la diphtérie.

La chasse aux porteurs de germes fut en effet le but de guerre des hygiénistes dès l'avènement de l'ère bactériologique. Elle semblait d'autant plus justifiée que le nombre des porteurs décelés dans diverses collectivités se montrait assez grand. Friedemann [87] admet que dans l'ensemble de la population, ce nombre est de 1 à 2 p. 100 ; les chiffres trouvés par d'autres auteurs sont voisins :

1 p. 100 à Berlin (Clauberg) ; 1,3 p. 100 à Edimbourg (Christison) ; 2,1 p. 100 à Münster (Bredtmann). Mais ce chiffre décelé par un seul examen ne peut donner une idée exacte de cette « *infection latente* » (Friedemann) ; comme l'indique cet auteur, il faut que l'infection latente soit très importante dans la diphtérie pour qu'on trouve 1 à 2 p. 100 de porteurs à chaque prospection systématique ; la durée, en général limitée, du séjour des bacilles chez les porteurs sains fait que Friedemann estime qu'en un an, un individu sur trois, est porteur de bacilles diphtériques passagèrement. Et ceci semble justifier davantage encore le dépistage et l'isolement des porteurs de germes.

Cependant des constatations épidémiologiques assez nombreuses montrèrent qu'il n'y avait pas toujours corrélation entre le nombre des porteurs de germes et la morbidité diphtérique (2). Un des exemples les plus frappants est l'étude remarquablement précise des milieux scolaires de Linz et d'Innsbrück par Kaiser et Lode [88]. Ces auteurs ont pratiqué deux fois par semaine pendant deux ans des prélèvements dans les fosses nasales et le pharynx de tous les enfants des écoles de ces deux villes. A Linz, l'école de garçons compte 3,29 p. 100 de porteurs ; l'école de filles, 4,46 p. 100 ; or, dans ces deux écoles, en deux ans, pas un cas de diphtérie clinique n'est constaté. A Innsbrück où l'école de filles compte 6,64 p. 100 de porteurs, 7 cas de diphtérie sont relevés en deux ans dont un contracté en dehors de l'école et 6 cas formant épidémie de classe et semblant dus à la rentrée d'un convalescent. 70 p. 100 des écoliers de Linz, 97,8 p. 100 des écoliers d'Innsbrück ont été porteurs de bacilles diphtériques au moins une fois en deux ans ; 13 d'entre eux ont été trouvés porteurs dix fois en deux ans. Cette expérience, menée avec une admirable patience, prouve bien que le nombre de porteurs de germes ne suffit pas à créer une morbidité diphtérique.

*Cette morbidité diphtérique n'est-elle pas plutôt en rapport avec la qualité des porteurs ?* Cette question s'était déjà posée depuis longtemps : l'extension de la maladie se fait à partir des malades, disait R. Koch ; elle se fait indifféremment à partir des malades, des porteurs convalescents, des porteurs sains, avaient écrit von Behring, Gottstein et, en France, E. Roux. Quelle est l'opinion actuelle ?

(2) Il y a des pays à porteurs de bacilles diphtériques (4,9 p. 100 aux Indes) sans maladie constatée (Clauberg [35]).

Le *malade* est certainement dangereux ; il l'est d'abord par le nombre de bacilles émis par la voie rhinopharyngée. M<sup>me</sup> A. Leffkowitz a montré en ensemençant sur boîtes de Petri les gouttelettes émises par la toux de malades diphtériques traités dans le service du professeur Friedmann [87], à Berlin, que les bacilles de Loeffler étaient émis nombreux et d'autant plus nombreux que le cas était plus sévère. Il l'est aussi par le *pouvoir infectant* de ces bacilles. Doull et Hilario Lara, cités par Friedemann [87], recherchant le nombre de parents malades dans les familles de 758 diphtériques, montrent que le diphtérique est treize fois plus dangereux que le porteur de germes sain. Et cependant les résultats de l'enquête organisée par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations paraissent contredire cette opinion. Recherchant sur un grand nombre de cas de diphtérie clinique, le nombre de ceux qu'on peut rapporter avec certitude à la contamination par un autre cas de diphtérie, les différents auteurs arrivent à des chiffres dérisoires : 1,9 p. 100 en Roumanie (Moldovan) sur 6.341 cas ; 1,61 p. 100 en Tchécoslovaquie (Haekta) sur 12.126 cas ; 2,48 p. 100 en Italie (Lutrario) sur 19.004 cas ; 6,55 p. 100 en Hollande (Jitta) sur 5.130 cas, soit une moyenne de 2,9 p. 100 (Friedemann [87]).

Cette statistique est un fait ; elle n'est pas discutable, mais son opposition formelle aux constatations expérimentales et épidémiologiques rapportées plus haut nécessite une interprétation. Si on peut trouver très difficilement un malade à l'origine d'un cas de diphtérie, c'est que le cas initial est souvent dissimulé et lointain, au milieu d'un groupe de sujets sains, portant les mêmes bacilles que lui et qu'il leur a transmis : ces sujets sont *les porteurs sains de l'entourage du malade ou du convalescent*. Ces porteurs ne sont pas forcément les membres de sa famille, mais des sujets-contact dont la vie collective actuelle multiplie sans cesse le nombre et augmente la diffusion. C'est chez ces sujets-contact de diphtériques que l'enquête du *Medical Research Council* a trouvé, en 1926, le plus grand nombre de bacilles virulents : 866 souches pathogènes pour l'animal sur 892, soit 97 p. 100, toutes isolées chez des sujets sains vivant dans le voisinage de diphtériques. La contamination par de tels porteurs ne peut être mise en doute ; mais n'étant pas soulignée par la maladie clinique, elle ne peut être révélée par une enquête épidémiologique, incapable de poursuivre tous les contacts sociaux d'un contaminateur anonyme.

*En dehors de l'entourage du diphtérique (malade ou conva-*

lescent), le porteur de germes sain est-il dangereux ? Les auteurs cités plus haut ont fait à ce sujet des constatations inverses de celles qui précèdent concernant les malades. M<sup>me</sup> A. Leffkowitz n'a jamais pu, chez les porteurs sains, arriver à trouver des bacilles diphtériques sur des boîtes de Petriensemencées par la toux (Friedemann [87]) ; Doull et Hilario Lara précisent une fois de plus, après étude comparée de la morbidité dans les familles de 758 diphtériques et de 1.044 porteurs sains que le diphtérique est treize fois plus dangereux que le porteur sain. Enfin l'enquête du *Medical Research Council* de Londres (1926), chez des porteurs sains sans contact avec des diphtériques, révèle 49 souches pathogènes sur 325 souches isolées, soit 14,9 p. 100 seulement.

Il y a donc une hiérarchie des porteurs de bacilles diphtériques : il y a des porteurs « infectants » et des porteurs « non ou peu infectants ». Pourquoi dès lors englober dans une prophylaxie générale et identique la totalité des porteurs de germes, prophylaxie théoriquement justifiée mais pratiquement si décevante que Max Gundel pouvait écrire en 1935 : « Il ne faut pas s'exagérer l'utilité de la chasse aux porteurs pratiquée en grand dans certaines régions et qui a donné beaucoup de travail aux Offices d'hygiène : elle est restée sans influence sur la marche de l'épidémie. » Peut-on distinguer les porteurs infectants des autres, de manière à appliquer une prophylaxie logique et peut-être efficace ? Il semble bien que l'utilisation des méthodes nouvelles, par la détermination du type de bacille diphtérique, puisse nous donner cet espoir.

Le pouvoir infectant du porteur est fonction à la fois du pouvoir d'expansion du germe qu'il héberge et de la durée pendant laquelle il le porte.

a) *Pouvoir d'expansion.* — Les données épidémiologiques apportent à ce sujet deux groupes de faits :

1° *La diffusion du groupe « gravis »* paraît plus grande en période épidémique où les formes sévères sont plus nombreuses (à Hull le *gravis* fournit 59 p. 100 des souches, Leete et ses collaborateurs [73]), et dans les villes où la diphtérie est grave (à Rotterdam, 50 *gravis* sur 56 malades, Siemens [72]).

2° *La morbidité familiale* est plus élevée lorsqu'il s'agit de malades ou même de porteurs de *gravis*. Étudiée par Clauberg et Platz [90], cette morbidité est de 8 p. 100 dans les familles de malades de type *gravis* ; de 2,1 p. 100 de malades à type *mitis* ; elle est par contre de 4 p. 100 dans les familles de porteurs sains

de type *gravis* ; de 0,3 p. 100 dans les familles de porteurs sains de type *mitis*.

Le type *gravis* semble donc doté d'un pouvoir d'expansion plus considérable qu'il partagerait peut-être avec le type *intermedius*, ils représenteraient donc l'un et l'autre les types de « porteurs infectants ».

b) *Durée de portage*. — Appréciée autrefois pour le bacille diphtérique à des valeurs différentes par les divers auteurs, la durée de portage a été précisée pour les trois types de bacille diphtérique. Sur le taux de 1 p. 100 de porteurs trouvés à Berlin par Clauberg [35], le type *gravis* figure pour 0,3 p. 100, mais sa durée de portage serait en moyenne de quarante jours, c'est-à-dire supérieure à la moyenne admise classiquement (dix à dix-huit jours). Clauberg et Platz [90] examinant périodiquement 817 porteurs sains trouvent 1/3 de porteurs de types *gravis* et *intermedius* contre 2/3 de type *mitis*. Le type *gravis* persisterait dans le rhinopharynx de ces porteurs soixante-douze jours en moyenne ; *l'intermedius*, quatre-vingt-six jours ; le *mitis*, dix-neuf jours seulement.

Tant par la durée de leur portage que par leur pouvoir d'expansion, les porteurs de type *gravis* et de type *intermedius* seraient donc les plus dangereux, les « porteurs infectants ». Ils sont, nous l'avons vu, plus fréquemment rencontrés chez les porteurs convalescents, surtout de formes graves et compliquées et chez les porteurs sains au contact des malades. C'est donc sur eux surtout que devra porter la surveillance bactériologique pendant au moins trois mois. Dans l'exemple cité plus haut de l'école de filles d'Innsbrück, bien que le type en cause n'ait pas été identifié, c'est à la rentrée d'un convalescent qu'est imputé un groupement épidémique de 6 cas qu'une proportion de 6,64 p. 100 de porteurs sains avait été impuissante à faire naître.

L'avantage de l'identification du type de bacille est donc incontestable : celle-ci va donner à l'épidémiologiste un renseignement et lui apporter la présomption du pouvoir infectant d'un porteur, qu'il soit convalescent ou porteur sain. Cette présomption permet une prophylaxie logique, mais pour devenir une certitude, elle nécessite une épreuve supplémentaire qui fournira la réponse à la troisième question posée au début de cette étude : le bacille est-il pathogène ?

## III. — LE BACILLE EST-IL PATHOGÈNE ?

La réponse à cette question complète l'étude d'une souche de bacille diphtérique ; elle nécessite l'expérimentation sur l'animal et ne peut donc pas être d'une pratique courante. Elle n'interviendra guère que dans des travaux de recherche (le temps et le matériel qu'elle exige étant incompatibles avec le fonctionnement d'un laboratoire d'analyses) ou dans quelques cas particulier pour signer la « levée d'écrou » d'un porteur chronique.

Le pouvoir pathogène d'une souche de bacille de Loeffler est déterminé sur le cobaye, animal de choix, utilisé par la méthode classique et par les méthodes nouvelles.

A. — *La méthode classique.*

Elle emploie soit la voie sous-cutanée, soit la voie intradermique.

I. VOIE SOUS-CUTANÉE. — 1 c. c. d'une culture de vingt-quatre heures à quarante-huit heures en bouillon est inoculé sous la peau du cobaye. L'animal meurt avec les lésions classiques (congestion des viscères, hémorragie des surrénales, épanchement hémorragique des séreuses) dans des délais variables. Le pouvoir pathogène s'exprime de façon très approximative par le délai de survie de l'animal : très prononcé, moyen ou faible, si la mort survient respectivement de vingt-quatre à trente heures, de deux à six jours, de huit à dix jours ; il est dit très faible si l'animal survit avec un simple œdème local au lieu de l'injection ; nul, si l'animal ne présente aucune lésion.

II. VOIE INTRADERMIQUE. — C'est la méthode de Römer-Gins. 0,15 c. c. d'une culture de vingt-quatre à quarante-huit heures en bouillon est inoculé dans le derme du cobaye. La réaction locale, plus ou moins intense, mesure là aussi de façon très approximative le pouvoir pathogène, car elle peut traduire seulement l'action de la minime quantité de toxine injectée.

L'imprécision de ces méthodes rendait difficile l'appréciation du pouvoir pathogène et impossible sa mesure car elle dissociait mal l'action du germe lui-même et de sa toxine, qu'il était désirable d'étudier séparément si c'était possible.

B. — *Les méthodes nouvelles.*

La diphtérie étant en effet une toxi-infection, le bacille de Loeffler peut agir sur l'organisme par deux éléments agressifs :

1° *La virulence* qui représente la végétabilité *in vivo*, c'est-à-dire le pouvoir de se multiplier sur place au niveau de la lésion locale [virulence locale, virulence « de surface » (M. Nicolle)] ; cliniquement, l'intensité de la lésion locale peut en donner la mesure.

2° *Le pouvoir toxigène* représentant la diffusion dans tout l'organisme à partir de la lésion locale d'une toxine active ; il se mesure cliniquement à l'intensité du syndrome toxique général.

Or, l'étude de ces deux facteurs n'est pas dissociée dans la méthode classique, et il est important de pouvoir le faire, car, comme l'avaient montré E. Roux, L. Martin et bien d'autres auteurs, ces deux facteurs ne sont pas liés l'un à l'autre : un bacille très virulent mais peu toxigène peut avoir un pouvoir pathogène élevé tandis qu'un bacille très toxigène mais peu virulent peut révéler un pouvoir pathogène réduit (E. Roux et Yersin [91]).

Dans une série d'études expérimentales, R. Debré, G. Ramon et P.-L. Thiroloix [92] ont précisé une technique permettant d'étudier séparément la virulence et le pouvoir toxigène.

I. VIRULENCE. — Son étude comporte l'inoculation de *doses minimales de germes* ; les troubles produits sont donc uniquement dus au bacille lui-même, à sa virulence propre que les auteurs de la méthode préfèrent appeler son *pouvoir pathogène essentiel*. Une souche pure de bacille diphtérique est ensemencée sur tube de sérum coagulé ou dans 10 c. c. de bouillon. Après vingt-quatre heures d'étuve — ce qui élimine à peu près complètement la production de toxine — la culture sur sérum est raclée et émulsionnée dans 10 c. c. d'eau physiologique. A partir de ces 10 c. c. d'émulsion ou de bouillon, on prépare des dilutions à 1 p. 10, 1 p. 100, 1 p. 500, 1 p. 1.000, etc. ; 1 c. c. de chaque dilution est additionné de 2 c. c. d'eau physiologique ; les 3 c. c. obtenus sont injectés sous la peau d'un cobaye de 250 grammes avec ou sans addition d'un peu de poudre de tapioca stérile. Grâce à ces conditions favorables (tapioca, volume de l'injection), la virulence du bacille peut s'exercer et créer une lésion locale d'où va diffuser ultérieurement la toxine.

Turewitsch et Kotschetowa [93] ont proposé l'inoculation intradermique d'une culture de vingt-quatre heures en 4 ou 5 points du derme du cobaye ; le tissu inoculé est excisé au bout d'une demi-heure, de deux heures, de cinq heures et de vingt-quatre heures et débité en coupes histologiques permettant de suivre le développement microbien.

II. **POUVOIR TOXIGÈNE.** — L'aptitude toxigène est étudiée à partir de la toxine obtenue par filtration d'une culture en bouillon Martin après huit jours d'étuve. Inoculée aux doses de 1/10, 1/30, 1/100 de centimètre cube ou à des dilutions plus poussées, elle tue l'animal en un temps variable ; on peut d'ailleurs ramener à un délai fixe (quarante-huit heures ou soixante-douze heures) le temps de survie de l'animal, pour avoir des éléments comparatifs. Cette toxine peut en outre être titrée par l'étude de son pouvoir floculant à l'aide de la méthode de floculation toxine-antitoxine de G. Ramon.

L'étude biologique par cette méthode de 40 souches de bacilles diphtériques a permis à R. Debré, G. Ramon et P. L. Thioloix de conclure à la nécessité d'apprécier le « pouvoir pathogène essentiel » au sortir de l'organisme, car il s'affaiblit au cours de repiquages successifs. Cette condition étant satisfaite, ils trouvent :

1° *Des souches à « pouvoir pathogène essentiel » élevé dans la totalité des cas de diphtéries mortelles (6 sur 6) dans un très grand nombre de diphtéries graves (8 sur 11) et dans quelques cas seulement de diphtéries moyennes et légères (7 sur 21).*

2° *Des souches à pouvoir toxigène élevé dans 4 sur 6 des diphtéries mortelles ; dans 4 sur 11 des diphtéries graves ; dans 4 sur 12 des diphtéries moyennes et dans 2 sur 9 des diphtéries légères.*

Il existe donc un lien plus étroit entre la gravité clinique et le « pouvoir pathogène essentiel » qu'entre la gravité clinique et le pouvoir toxigène, d'où l'intérêt de la recherche du « pouvoir pathogène essentiel ».

R. Alquié [94] étudiant les rapports existant entre les caractères biologiques de 26 souches de bacille diphtérique et les manifestations cliniques de la maladie, confirme d'abord qu'il n'existe aucun parallélisme entre les dimensions du bacille et la gravité clinique. Il montre ensuite que :

1° Si dans 30 p. 100 des cas il existe un parallélisme net entre le pouvoir pathogène et le pouvoir toxigène, il est de très nombreux cas où ces facteurs sont très différents l'un de l'autre ;

2° Les rapports entre le pouvoir toxigène et la gravité des cas cliniques sont très variables ;

3° Il existe par contre un *parallélisme indéniable entre la gravité de la maladie et le pouvoir pathogène expérimental des germes en cause.*

Il pense enfin que la maladie est étroitement liée à l'influence primordiale du terrain qui peut diminuer ou même faire disparaître le pouvoir pathogène des souches qu'il héberge.

Les auteurs dont nous venons de rappeler les travaux n'ont pas différencié les trois types de bacille diphtérique dans leur étude expérimentale. D'autres travaux récents, pratiqués surtout à l'étranger, ont cherché à préciser le pouvoir pathogène des types *gravis*, *mitis* et *intermedius*. Tout en soulignant une fois de plus que la toxine diphtérique est une, quel que soit le type de bacille qui la produise, ils ont surtout étudié le pouvoir pathogène soit par la méthode classique, soit par la mise en évidence du « pouvoir d'invasion », c'est-à-dire de la possibilité d'envahir la circulation générale et les organes internes après inoculation sous-cutanée.

J.-F. Murray [70] inoculant un lapin par la voie veineuse montre que le type *gravis* est plus virulent que le type *intermedius*, lui-même plus virulent que le *mitis* ; ce serait l'inverse par la même voie chez le cobaye. Robinson et Marshall [95], recherchant le pouvoir d'invasion des divers types, reconnaissent au *gravis* et à l'*intermedius* un pouvoir plus marqué ; Gundel et Niyazi Erzin [96] confirment cette opinion, mais, contrairement aux auteurs précédents, ils trouvent constamment le bacille au point d'injection et dans divers viscères, mais jamais dans le sang du cœur : le type *gravis* se retrouverait dans certains organes internes, trois à six heures après l'inoculation sous-cutanée, le type mixte rarement ; enfin le type *gravis* se retrouverait dans les amygdales après injection sous-cutanée. Cooper, Happold et Mac Leod [79] ont trouvé que les souches typiques de *gravis* étaient toujours virulentes, mais parfois peu toxigènes *in vitro*. Clauberg [97] pense qu'il est nécessaire pour que le pouvoir d'invasion se manifeste de pratiquer l'inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale ; il ne trouve aucun germe dans les organes internes après diphtérie vaginale expérimentale même très grave chez le cobaye.

Rosa [51] étudie sur 121 souches le pouvoir pathogène par la méthode classique : en injectant au cobaye 1 c. c. de culture en bouillon de vingt-quatre heures. Il trouve le pouvoir pathogène maximum pour le *gravis*, peu marqué pour le *mitis*, assez faible pour l'*intermedius*. Mais il fait remarquer au sujet du type *intermedius* que son faible développement en bouillon fausse les résultats, car la quantité de bacilles de ce type inoculés est faible

par rapport à celle des autres types qui se développent plus rapidement. Aussi utilise-t-il une autre méthode qui se rapproche sensiblement de celle de Ramon, Debré et Thiroloix en diluant dans 1 c. c. de bouillon une öse de culture de vingt-quatre heures sur sérum. 30 souches, dont 10 de chaque type, ainsi étudiées montrent des résultats quelque peu différents. Sur 10 souches *gravis*, 8 tuent le cobaye en quatre jours et 2 donnent une grosse infiltration locale résorbée en dix jours ; sur 10 souches *intermedius*, on obtient les mêmes résultats, tandis que sur 10 souches *mitis*, 6 ne donnent aucun phénomène anormal, 2 tuent le cobaye et 2 donnent des réactions locales. Ces constatations précises montrent donc un pouvoir pathogène plus accusé pour le *gravis* et l'*intermedius*.

Le même auteur complète son étude biologique des types de bacille par l'étude du « pouvoir d'invasion des germes » après inoculation sous-cutanée. En recherchant le bacille de Loeffler au point d'injection, dans les ganglions inguinaux et trachéobronchiques, dans la cavité péritonéale, dans le foie, la rate, etc., il trouve un pouvoir d'invasion un peu plus prononcé pour le type *gravis* que pour le type *mitis*. Il conclut en dernière analyse que si le pouvoir pathogène est certainement plus marqué pour le *gravis* et l'*intermedius*, par contre les trois types de bacilles de Loeffler ne semblent pas différer nettement quant au pouvoir d'invasion qui, d'après certaines recherches complémentaires, serait plus élevé pour le type *intermedius*.

Ces constatations sont encore peu nombreuses, elles doivent être confirmées ; mais, d'ores et déjà, elles mettent en valeur le rôle du « pouvoir pathogène essentiel », c'est-à-dire de la virulence. Or, au point de vue épidémiologique, cette notion de virulence a un intérêt capital, c'est elle qui compte le plus dans la contagion et l'extension de la maladie, puisqu'elle en représente le facteur essentiel : la multiplication locale au niveau du rhinopharynx, facilitant l'extériorisation des germes, augmentant les risques de transmission à l'entourage, facilitant enfin l'invasion par le bacille virulent d'un rhinopharynx réceptif.

Le degré de virulence allant en général en décroissant du *gravis* à l'*intermedius* et au *mitis*, la détermination du type en cause est donc souhaitable dans la prophylaxie de la maladie, mais en pratique elle sera réservée aux porteurs chroniques, rebelles à toute thérapeutique libératrice et chez qui la constatation d'une souche non pathogène permettra le retour tant attendu à la vie commune.

## CONCLUSIONS.

I. — Les acquisitions récentes de la technique bactériologique, sans modifier profondément le diagnostic de la diphtérie, peuvent cependant lui apporter des avantages incontestables de rapidité et de précision.

a) *Rapidité*. — L'emploi des milieux au sang-tellure type Clauberg permet d'obtenir très rapidement en quinze ou vingt-quatre heures, un pourcentage de résultats positifs amélioré de 5 à 10 p. 100 et pour certains auteurs de 30 p. 100. La lecture macroscopique des résultats représente déjà une économie de temps appréciable pour les examens en série ; mais l'existence, dès la primoculture, de colonies facilement repérables et isolées permet d'obtenir, en un minimum de temps, sans isolement, une souche pure. Grâce à cette accélération continue, le diagnostic probable de bacille diphtérique peut être porté plus vite ; le diagnostic rigoureux de bacille diphtérique est abrégé de vingt-quatre heures et peut être terminé en soixante-douze heures à partir du premier ensemencement de diagnostic.

Ces avantages ne peuvent être fournis par la méthode classique, sans doute excellente, mais dont le pourcentage positif est nettement inférieur en vingt-quatre heures et qui nécessite un isolement (vingt-quatre heures) et une identification de quarante-huit heures : elle exige donc quatre-vingt-seize heures au minimum.

b) *Précision*. — Des épreuves complémentaires simples et d'ailleurs rapides (vingt-quatre heures en général) : aspect des cultures en bouillon (culture en gélose de Veillon), hémolyse et surtout l'épreuve de fermentation de l'amidon et du glycogène précisent non seulement la nature diphtérique du germe, mais le type de bacille en cause : *gravis*, *mitis*, *intermedius* ; ce type peut d'ailleurs être soupçonné dès les vingt-quatre premières heures par l'aspect des colonies sur milieux au sang-tellure. Enfin, l'étude biologique de la souche peut préciser dans une troisième étape facultative, évidemment plus longue, la virulence ou pouvoir pathogène essentiel et le pouvoir toxigène.

La méthode classique permet d'authentifier le bacille diphtérique, mais elle n'apporte que des précisions morphologiques, considérées aujourd'hui comme sans valeur. Enfin, elle ne dissocie pas ou elle sépare mal les deux facteurs agressifs du bacille : virulence et pouvoir toxigène dans l'inoculation à l'animal

II — Ces résultats rapides et précis ont un double intérêt clinique et épidémiologique.

a) *Intérêt clinique.* — Il existe au point de vue clinique une certaine corrélation entre le type du bacille et la gravité de la maladie, les formes graves étant le plus souvent l'apanage des types *gravis* et *intermedius*, mais cette corrélation n'est pas formelle. D'ailleurs, en pratique, la détermination du type n'apporte aucune indication thérapeutique supplémentaire dans une maladie où le traitement doit frapper « vite et fort ».

b) *Intérêt épidémiologique.* — Au point de vue épidémiologique, la durée de portage plus longue des types *gravis* et *intermedius*, leur virulence en général plus grande, leur incidence plus marquée dans l'entourage des malades et des convalescents s'opposant à la durée de portage plus courte du type *mitis*, à sa virulence moindre, à son incidence limitée dans l'entourage des malades et des convalescents distingue des « porteurs infectants » ; porteurs de *gravis*, d'*intermedius* et des « porteurs peu ou pas infectants » : porteurs de *mitis*. La chasse générale aux porteurs de germes demande aux laboratoires un travail considérable ; elle se révèle à l'expérience de valeur prophylactique discutable et de rendement incertain. Cette chasse sera vraisemblablement plus efficace si elle est spécialisée et dirigée contre les porteurs infectants à type *gravis* et *intermedius* : d'où l'intérêt de leur dépistage.

III. — Sans doute cette question perdra-t-elle son actualité sinon son intérêt le jour où la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de G. Ramon, appliquée à toute la population aura comme elle l'a déjà fait dans certaines villes canadiennes, pratiquement supprimé la morbidité diphtérique et même fait disparaître les porteurs de germes. Bien qu'une loi récente (27 juin 1938) ait institué en France la vaccination antidiphtérique obligatoire, avant que l'obligation légale ne soit satisfaite et que ne soit réalisée l'immunisation collective totale, avant même que le taux d'immunité collective n'atteigne les pourcentages fixés par Godfrey pour la disparition de la morbidité diphtérique (70 p. 100 des enfants d'âge scolaire et 30 p. 100 des enfants d'âge préscolaire), le diagnostic bactériologique de la diphtérie sera souvent encore demandé au laboratoire ; aussi n'est-il pas trop tard pour le perfectionner à la fois dans sa rapidité et dans sa précision par une technique facilement réalisable.

Au terme d'un travail sur le diagnostic bactériologique de la

diphtérie écrit en 1915, C. W. Broers [98] concluait ainsi : « En lisant ces lignes, on peut avoir l'impression que ce diagnostic est un travail à faire désespérer. » Souhaitons que la lecture de cette longue étude n'inspire pas le même découragement

(Institut Régional d'Hygiène de Nancy.)

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] PETRINI. — *Giorn. Batt. e Imm.*, 19, décembre 1937.
- [2] KOLMER. — *Journ. of Inf. Diseases*, 2, juillet 1912.
- [3] HAVENS (L.). — *Journ. of Inf. Diseases*, 26, mai 1920.
- [4] PICCIOLI (A.). — *Boll. Sez. Ital. Soc. Intern. di Microbiol.*, 6, mars 1934.
- [5] RAMON, DEBRÉ et GILBRIN. — *C. R. de la Soc. Biol.*, 116, 1934.
- [6] POPPE. — *Zentralblatt für Bakt., etc.*, 58, 1911.
- [7] CALCATERRA. — *Zentralblatt für Bakt.*, 60, 1913.
- [8] KLEIN. — *Deutsche med. Woch.*, 11 mars 1920.
- [9] THOMPSON. — *Journ. of Infect. Diseases*, 45, 1929.
- [10] DOUGLAS. — *Brit. Journ. of Exp. Path.*, 3, 1922.
- [11] PARKER. — *Brit. Journ. of Exp. Path.*, 9, 1928.
- [12] PERGOLA. — *Ann. d'Ig.*, 32<sup>e</sup> année, 1922.
- [13] BRAUN et MUNDEL. — *Zentralblatt für Bakt.*, 103, 1927.
- [14] BIPALCO. — *Riforma Medica*, 39<sup>e</sup> année, n° 47, 1923.
- [15] ANDERSON, HAPPOLD, MAC LEOD et THOMSON. — *Journ. Path. a. Bact.*, 31.
- [16] GRATCH. — *Bollet. Inst. Scrot. Milanese*, 40, 1931.
- [17] CLAUBERG. — *Zentralblatt für Bakt.*, 120, 1931.
- [18] KOWACS. — *Med. Klin.*, 30, 1934.
- [19] STEIHLER. — *Zentralblatt für Bakt.*, 138, 1936.
- [20] CLAUBERG. — *Zentralblatt für Bakt.*, 114, 1929.
- [21] BRAUN, HOFMEIER et MUNDEL. — *Zentralblatt für Bakt.*, 113, 1929.
- [22] EHRESMANN. — *Zentralblatt für Bakt.*, 127, 1933.
- [23] SCHMIDT. — *Zentralblatt für Bakt.*, 130, 1933.
- [24] MUELLER. — *Journ. of Bact.*, 29-30, 1935.
- [25] MUELLER. — *Journ. of Bact.*, 34, 1937.
- [26] JOHNSON, PAPPENHEIMER et ROBINSON. — *Journ. of Bact.*, 34, 1937.
- [27] HIDA et SUZUKI. — *The Kitasato Arch. of Exp. Med.* 14, 1937.
- [28] RANKIN. — *Journ. of Hyg.*, 2, 1911.
- [29] PESCH et KRAMER. — *Zentralblatt für Bakt.*, 116, 1930.
- [30] COSTA, TROISIER et DAUVERGNE. — *C. R. de la Soc. de Biol.* 80, 1917.
- [31] CONTRADI et TROCH. — *Munch. Med. Woch.*, 59, 1912.
- [32] TEMPÉ. — *C. R. de la Soc. Biol.*, 104, 1930.
- [33] WREGMANN et DEGN. — *Zentralblatt für Bakt.*, 125, 1932.
- [34] HETTCHÉ. — *Klin. Wochens.* 14, 1935.
- [35] CLAUBERG. — *Munch. Med. Woch.*, 82, 1935.
- [36] CANDELLINI. — *Giorn. Batt. e Imm.*, n° 6, 1934.
- [37] BENDER. — *Zentralblatt für Bakt.*, 139, 1937.
- [38] ALLISON. — *Brit. Journ. of Exp. Path.*, 11, 1930.
- [39] HIMMELBEIT. — *Zentralblatt für Bakt.*, 126, 1932.
- [40] SUTHERMANN et IREDALE. — *Journ. Path. a. Bact.*, 45, 1937.
- [41] PESCH et DAHR. — *Zentralblatt für Bakt.*, 135, 1935.
- [42] LANGER et KRUGER. — *Deutsch. Med. Wochens.*, 1913.
- [43] SCHMITZ. — *Berliner Klin. Wochens.*, 1917.
- [44] MUNZBERG. — *Deutsch. Mediz. Wochens.*, 1917.
- [45] COSTA, TROISIER et DAUVERGNE. — *C. R. de la Soc. Biol.*, 81, 1918.
- [46] ROUSLACROIX, SCHAFER et GRÉUS. — *C. R. de la Soc. Biol. Marseille*, 17 mai 1938.

- [47] ENGERING. — *Zentralblatt für Bakt.*, 89, 1922
- [48] PUSCHEL. — *Klin. Wochens.*, 15, 1936.
- [49] KLEINSORGEN et COMMICHAU. — *Zentralblatt für Bakt.*, 139, 1937.
- [50] SCHLOSSBERGER. — *Zentralblatt für Bakt.*, 135, 1935.
- [51] ROSA. — *Giorn. di Batter. e Immun.*, 20, 1938.
- [52] ZDRODOWSKI et HALAPINE. — *Rev. Immun.*, 11° 5, 1936.
- [53] MENTON, COOPER, DUKE et FUSSEL. — *Journ. Hyg.*, 33, 1933.
- [54] WRIGHT et RANKIN. — *The Lancet*, 224, 1933.
- [55] MENTON. — *Journ. Path. a Bact.*, 35, 1932.
- [56] CHRISTISON. — *Journ. Path. a Bact.*, 37, 1933.
- [57] NIYAZI. — *Zentralblatt für Bakt.*, 173, 1936.
- [58] MAIZ. — *Journ. Path. a Bact.*, 42, 1936.
- [59] PRSCH. — *Klin. Wochenschr.*, 15, 1936.
- [60] MURRAY. — *Journ. Path. a Bact.*, 41, 1935.
- [61] CARTER. — *Journ. Hyg.*, 33, 1933.
- [62] MOLINARI et DUSSO. — *Giorn. Batter e Immun.*, 13, 1934.
- [63] DOLD et WEIGMANN. — *Zeitschr. für Hyg.*, 116, 1934.
- [64] WEIGMANN et KOHEN. — *Zeitschr. für Hyg.*, 118, 1936.
- [65] ROBINSON. — *Journ. Path. a Bact.*, 39, 1934.
- [66] GUNDEL. — *Klin. Wochens.*, 15, 1936.
- [67] ERZIN NIYAZI. — *Zentralblatt für Bakt.*, 137, 1936.
- [68] HENNEBERG et PELS LEUSDEN. — *Zentralblatt für Bakt.*, 139, 1937.
- [69] KEMKES et STEIGLER. — *Klin. Wochens.*, 16, 1937.
- [70] MURRAY. — *Brit. Journ. of Exp. Pathology.*, 16, 1935.
- [71] PREUNER. — *Zentralblatt für Bakt.*, 137, 1936 ; 138, 1937.
- [72] SIEMENS. — *Thèse d'Amsterdam*, 1938.
- [73] LEEDE, MASON MAC LEOD et MORISSON. — *The Lancet*, 224, 1933.
- [74] CHRISTISON. — *Zentralblatt für Bakt.*, 133, 1934.
- [75] SCHIFF et WEBER. — *Deutsch Med. Wochens.*, 1, 1935
- [76] ROBINSON et MARSHALL. — *The Lancet*, 1935.
- [77] TANNAHILL. — *Journ. Hyg.*, 36, 1936.
- [78] CARTER. — *Journ. Hyg.*, 36, 1936.
- [79] COOPER, HAPFOLD et MAC LEOD. — *Proced. Roy. Soc. of Med.*, juillet 1936.
- [80] TIMMERMAN, BRAUDJWICK et PEL. — *Zentralblatt für die Ges. Hyg.*, 38, 1936.
- [81] GREGORY. — *Journ. Path. a Bact.*, 45, 1937.
- [82] PARISH, WATLEY et O'BRIEN. — *Journ. Path. a Bact.*, 35, 1932.
- [83] WRIGHT (HELEN), CHRISTISON, RANKIN, PEARSON et CUTHERRT. — *Journ. Path. a Bact.*, 41, 1935.
- [84] HILGERS et THUENES. — *Klin. Wochens.*, 15, 1936.
- [85] PERRY, WHITLEY et PETRAN. — *Americ. Journ. of Hyg.*, 33, 1936.
- [86] GUNDEL et TIETZ. — *Zentralblatt für Hyg.* 116, 1934.
- [87] FRIEDMANN. — *Annales de Médecine*, 29, 1931.
- [88] KAISER et LODR. — *Arch. für Kinderheilkunde*, n° 1, 1935.
- [89] GUNDEL. — *Zentralblatt für Bakt.*, 135, 1935.
- [90] CLAUERBERG et PLATZ. — *Klin. Wochens.*, 15, 1936.
- [91] ROUX (E.) et YERSIN. — *Annales Inst. Past.*, n° 3, 1889.
- [92] DEBRÉ, RAMON ET THIÉROUX. — *Annales de Médecine*, 29, 1931.
- [93] TURKOWITSCH et KOTSCHETOWA. — *Giorn. Batt e Immun.*, 13, 1934
- [94] ALQUIÉ. — *Thèse Montpellier*, 1937.
- [95] ROBINSON et MARSHALL. — *Journ. Path. a Bact.*, 38, 1934.
- [96] GUNDEL et NIYAZI ERZIN. — *Zentralblatt für Bakt.*, 36, 1936.
- [97] CLAUERBERG. — *Klin. Wochenschr.*, 15, 1936.
- [98] BROERS. — *Folia Microbiologia* 3, 1915.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER L'ASSISTANCE AUX PSYCHOPATHES EN SUISSE

Par G. ICHOK.

Le cri de détresse devant la maladie, qui suit son cours inexorable, paraît tout particulièrement poignant, en face des psychopathes, condamnés aux longues années d'un internement sans effet thérapeutique quelconque. Et si l'on pense aux lourds sacrifices, imposés ainsi, au budget des collectivités, par les innombrables malheureux dont on aurait pu peut-être éviter la triste destinée, par une intervention judicieuse en temps utile, on se prononcera, sans peine, en faveur d'une assistance rationnelle, dans un but de soigner et de prévenir la déchéance irréparable.

En Suisse, une activité impressionnante est déployée depuis longtemps et l'on tirera un grand profit de la lecture d'une monographie de M. H. Bersot (1), directeur de la clinique Bellevue, au Landeron (Neuchâtel, en Suisse). L'origine de son remarquable travail fut le désir, exprimé par le personnel infirmier, d'être mieux orienté sur ce que l'on fait, en Suisse, pour venir en aide aux malades nerveux et mentaux. D'autre part, l'auteur était heureux de saisir l'occasion de dire publiquement ce que l'on fait, en Suisse, pour assurer aux malades mentaux les meilleurs soins possibles. Représenter les efforts énormes, réalisés dans son pays pour améliorer le sort de ces malades, pour tirer parti à leur profit des derniers perfectionnements techniques, pour appliquer les méthodes de traitement les plus modernes, est, de l'avis autorisé de M. Bersot, le meilleur moyen de lutter contre les préjugés, répandus encore dans certains milieux à l'égard de tout ce qui concerne les malades mentaux. Il est notamment important de souligner que l'asile se transforme de plus en plus en un hôpital psychiatrique où tout est organisé pour permettre la mise en œuvre des moyens d'investigation et des moyens thérapeutiques les plus modernes (laboratoires de recherches chimiques, biologiques, microscopiques, anatomo-patholo-

(1) H. Bersot, *Que fait-on en Suisse pour les malades nerveux et mentaux ?* Une monographie de 170 pages avec 131 figures, dont 5 planches en couleurs. Préface du Prof. Ladame. Editions Hans Huber, Berne.

giques, thérapie par le travail, les extraits glandulaires, la fièvre, l'insuline, les cures de sommeil, etc.).

#### I. — L'EFFECTIF DES MALADES.

En Suisse, comme partout ailleurs, la première question qui se pose et qui touche le nombre total des malades n'est pas facile à résoudre, d'une façon complète et satisfaisante (2). Pour s'informer, H. Bersot s'est adressé à tous les établissements du pays. Il a appris qu'au 31 décembre 1934, les 24 établissements d'Etat, les 4 établissements appartenant à des fondations ou des Congrégations, les 18 établissements privés et 3 asiles d'épileptiques renfermaient au total 15.451 malades, soit 7.570 hommes et 7.881 femmes, ce qui représente une moyenne de 315 malades par établissement.

En dressant ces statistiques, l'auteur n'a tenu compte que des établissements, placés sous une direction psychiatrique et d'au moins 15 lits, en laissant de côté les pensions pour malades mentaux tranquilles, elles ne sont en général que de petits établissements ayant un nombre restreint de pensionnaires. L'auteur n'ignore pas qu'il faudrait aussi dénombrer les malades mentaux, soignés dans les hôpitaux ou les cliniques de médecine générale. Ce dénombrement est presque impossible à faire d'une manière très précise. D'ailleurs, les rapports annuels, publiés par les hôpitaux ne parlent que d'un nombre de malades mentaux extrêmement restreint. Le plus souvent, ces derniers séjournent à l'hôpital quelques jours seulement, puis sont transférés dans un asile, spécialement agencé pour recevoir des aliénés.

En notant, tout d'abord, qu'en Suisse, sur 1.000 malades, il y a 488 hommes et 511 femmes, on peut faire remarquer que, dans ce pays dont la population totale est d'environ 4.100.000 habitants, il y a 15.451 malades mentaux ou épileptiques hospitalisés, soit une proportion de 37,6 p. 10.000 habitants. Suivant le dernier recensement fédéral, il y a environ 150.000 femmes de plus que d'hommes. Or, fin décembre 1934, les asiles renfermaient 7.570 hommes et 7.881 femmes. Par rapport à la population de chaque sexe, nous enregistrons, chez les hommes, la proportion de 38 et, chez les femmes, de 37 p. 10.000. A première vue, on aurait pu croire que les maladies mentales étaient plus fréquentes chez le sexe féminin, mais il n'en est rien. Bien au contraire, comme on peut le voir, la proportion des malades est un peu plus forte chez les hommes.

Cette moyenne de l'effectif des malades mentaux n'est dépassée, en Europe, que par l'Allemagne et l'Irlande du Nord. Elle est à peu près la

(2) Ichok (G.). Les psychopathes. Etudes sur la population française. *Biologie médicale*, 28, n° 5, 1938, p. 245-290.

même que celle des Iles britanniques et de la Suède. Tous les autres pays d'Europe ont une proportion de malades hospitalisés inférieure à celle de la Suisse. Viennent d'abord : la France, la Belgique, la Hollande, la Norvège, puis l'Italie, l'Autriche, la Hongrie, la Finlande, etc.

Si nous examinons la répartition des malades dans les divers cantons suisses, nous donnerons la première place au canton de Thurgovie, avec environ 60 malades pour 10.000 habitants ; puis ce sont Appenzell et Schaffhouse avec près de 50 p. 10.000, Saint-Gall plus de 45 p. 10.000. Berne, Zurich, Grisons, sont un peu en-dessous de 40 p. 10.000, puis viennent Glaris, Neuchâtel, Soleure, Tessin avec 34 à 36 p. 10.000. Bâle-Campagne, Vaud et Argovie oscillent aux environs de 30 p. 10.000. Bâle-Ville, Fribourg, Genève, se tiennent entre 20 et 30 p. 10.000. Lucerne et les petits cantons de la Suisse centrale, ainsi que le Valais, restent en dessous de 20 p. 10.000.

La carte de Suisse, où ont été reproduites ces proportions, permet de se rendre mieux compte encore de cette répartition des malades mentaux hospitalisés dans les cantons suisses et l'on voit alors que la Suisse orientale et septentrionale possède la plus forte proportion de malades hospitalisés, la Suisse occidentale une proportion moyenne, enfin, la Suisse centrale et le Valais la proportion la plus faible.

Il ne faudrait pas conclure de cet aperçu que le nord-est de la Suisse est la région qui possède réellement le plus grand nombre d'aliénés. L'assistance aux aliénés est organisée d'une manière un peu différente d'un canton à l'autre. Il en est ici pour les cantons suisses, comme pour les pays d'Europe. En effet, dans certains cantons, les aliénés sont plus facilement et plus rapidement hospitalisés ; dans d'autres, on tarde davantage. Certains cantons placent, dans leurs établissements psychiatriques, beaucoup d'arriérés, d'idiots et d'épileptiques ; d'autres cantons les hospitalisent dans des asiles spéciaux et ne les comprennent pas dans la statistique des aliénés.

Ajoutons ce détail dont l'importance n'échappera à personne : l'effectif des malades, placés dans les établissements privés, est 11 fois plus petit que celui des malades des établissements publics.

L'effectif des malades ne saurait, à lui seul, donner une idée exacte de l'importance de chacun des établissements psychiatriques suisses, car il faut tenir compte du mouvement des malades, c'est-à-dire des admissions et des départs. Tel établissement qui a un très fort effectif de malades chroniques n'a chaque année qu'un petit nombre d'entrées et de sorties ; tel autre, à effectif plus modeste, présente, par contre, un fort mouvement de malades.

En ajoutant à l'effectif des malades mentaux qui étaient soignés, en Suisse au 1<sup>er</sup> janvier 1934, ceux qui ont été admis pendant l'année, au nombre de 8.977, nous trouvons qu'en 1934, 24.341 malades ont été soignés dans des établissements psychiatriques suisses (y compris les

épileptiques), soit 12.053 hommes et 12.288 femmes, ce qui représente une moyenne de 59 malades soignés pour 10.000 habitants.

Les admissions sont au nombre de 8.977 et représentent le 37 p. 100 du total des malades soignés. Elles comprennent 4.491 hommes et 4.486 femmes. Le nombre des admissions est à peu près le même chez les hommes que chez les femmes.

Les sorties sont au nombre de 8.890, soit 4.483 hommes et 4.407 femmes. Elles comprennent le 36,5 p. 100, soit plus du tiers des malades soignés en 1934.

Des 24.341 malades soignés, 17.867 sont entrés ou sortis pendant l'année, soit 8.974 hommes et 8.893 femmes. Les malades qui ont séjourné toute l'année dans ces établissements psychiatriques sont au nombre de 6.474, soit 3.079 hommes et 3.395 femmes. Le nombre des femmes restées en traitement pendant toute l'année 1934 est donc plus élevé d'environ 300 que celui des hommes. Les femmes ont donc une tendance à rester plus longtemps à l'asile que les hommes. Sur 1.000 hommes soignés, 373 sont entrés et 372 sortis au cours de l'année ; 255 sont restés en traitement durant toute l'année. Sur 1.000 femmes soignées, 365 sont entrées et 359 sont sorties pendant l'année, tandis que 276 ont passé toute l'année à l'asile.

On sera d'accord avec H. Bersot lorsqu'il se réjouit de constater qu'en Suisse, le mouvement des malades est aussi prononcé. Près des trois quarts de l'effectif des malades, traités en une année, entrent et sortent de l'établissement, ce qui montre bien que le malade mental n'est pas le plus souvent un malade destiné à passer sa vie dans une maison de santé.

## II. — FORMES DE MALADIES ET LEUR AVENIR.

Sans reproduire les statistiques approfondies du plus haut intérêt, notons seulement que, d'après M. Bersot, les malades les plus nombreux sont ceux qui sont atteints de schizophrénie, puis, par ordre d'importance numérique, viennent les psychoses organiques, les cas d'alcoolisme, les psychopathies constitutionnelles, les affections maniaques-dépressives, les oligophrénies, paranoïas, etc., les épileptiques et enfin, les toxicomanies (morphine, cocaïne, etc.).

La répartition des malades d'après les formes de maladie est différente suivant qu'on a affaire à des hommes ou à des femmes. On se rend compte immédiatement que, chez les hommes, les affections maniaques et dépressives et les psychogénies jouent un rôle beaucoup moins important que chez les femmes. Par contre, les psychopathies constitutionnelles, les psychoses organiques et surtout l'alcoolisme sont des affections beaucoup plus fréquentes chez les hommes. Cette différence est particulièrement frappante en ce qui concerne l'alcoolisme

qui est presque dix fois plus important chez les hommes que chez les femmes. Nous notons aussi que l'épilepsie est plus fréquente chez les hommes, tandis que les toxicomanies (morphine, cocaïne, etc.) sont à peu près de même importance dans les deux sexes, ainsi que les oligophrénies.

En étudiant la proportion de diverses formes, pour les deux sexes, on établit que 33,7 p. 100 des hommes entrent à l'asile pour une psychose simple, soit l'ensemble des trois catégories : manie-mélancolie, schizophrénie, paranoïa-psychogénie, etc., tandis que chez les femmes, c'est le 61 p. 100, soit presque le double. Les 23 p. 100 des admissions hommes sont causés par l'alcoolisme ; chez les femmes, seulement le 3 p. 100. Le 12 p. 100 des hommes et le 8 p. 100 des femmes sont frappés de psychopathie constitutionnelle. Le 3,5 p. 100 des hommes, le 2,5 p. 100 des femmes présentent de l'épilepsie. Les oligophrènes, hommes et femmes, entrent à peu près dans la même proportion de 6,5 p. 100, de même que les toxicomanes (morphine, cocaïne), dont la proportion est d'environ 0,8 p. 100.

Est-ce à dire qu'en réalité la schizophrénie et les autres psychoses simples soient, dans une si forte proportion, plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes ? La différence n'est en fait pas aussi prononcée qu'elle apparaît d'après les données statistiques, car bon nombre d'hommes qui entrent dans les maisons de santé pour d'autres causes, par exemple pour alcoolisme, ne sont en réalité que des schizophrènes ou des maniaques ou encore des psychopathes dont le trouble mental s'est extériorisé sous forme d'abus des boissons alcooliques. Dans un grand nombre de cas, on admet que l'alcoolisme n'est que la manifestation d'un trouble du caractère ou d'une psychopathie préexistante.

Quant aux cas de psychopathie constitutionnelle, leur plus grande fréquence chez les hommes provient probablement du fait que, par suite de leur vie sociale plus intense, les hommes sont plus facilement victimes de conflits qui mettent en évidence leur psychopathie : conflits avec le patron, le contremaître ou des camarades d'atelier, conflits politiques, économiques, raciaux, etc.

Nous avons affaire aux malades devenus l'objet d'une hospitalisation et, bien entendu, il faut encore penser aux soi-disant déséquilibrés (3) de la vie sociale dont le nombre n'est pas à dédaigner. Toutefois, les malades soignés doivent nous occuper en premier lieu et il est instructif de connaître les résultats obtenus. La statistique suisse distingue les degrés de guérison suivants :

1° La guérison médicale, où le malade, complètement guéri, peut

(3) Ichok (G.). Les déséquilibrés de la vie sociale. *Progrès médical*, n° 37, 1926, p. 1383-1384.

reprendre normalement sa place et ses occupations dans la famille et dans la société.

2° La guérison sociale, c'est-à-dire un état d'amélioration suffisante pour que le malade puisse reprendre sa place dans sa famille et s'adonner à une occupation utile.

3° L'amélioration, c'est-à-dire un état du malade meilleur à la sortie de l'établissement qu'au moment de l'entrée.

4° Les états stationnaires, c'est-à-dire restés sans modifications.

5° Les décès.

Sur 21.382 malades, sortis de 1929 à 1931, 1.316 étaient guéris médicalement, 1.920 guéris socialement, 9.575 améliorés, 5.296 stationnaires et 3.273 décédés.

Le calcul en pour 100 de cette répartition suivant le degré de guérison nous montre que sur 100 malades qui sortent de l'établissement psychiatrique, 15 sont médicalement ou socialement guéris, 45 sont améliorés, 25 stationnaires et 15 décédés. Ainsi donc, les 60 p. 100 des malades sortis des établissements étaient guéris ou améliorés.

La constatation est extrêmement réjouissante et H. Bersot conclut dans les termes suivants :

« On se guérit dans nos hôpitaux psychiatriques et on s'y améliore ! Il ne faut pas se lasser de le dire et de le redire. A l'heure actuelle, c'est d'une coupable nonchalance et d'une impardonnable ignorance que de ne pas faire soigner un malade mental. Il en est ici comme de la tuberculose : plus la maladie est traitée à son début, mieux elle peut être combattue avec chances de succès. La psychiatrie moderne possède des armes efficaces et sûres pour lutter contre les maladies mentales. Le succès de cette lutte sera d'autant meilleur qu'elle est entreprise de bonne heure au moment où les troubles mentaux n'ont pas encore atteint trop profondément la personnalité du malade, que ce dernier est encore susceptible de profiter d'une rééducation et de réagir aux traitements psychothérapiques, médicamenteux ou autres, tels qu'on les pratique de nos jours. »

### III. — LES ÉTABLISSEMENTS.

Les succès si encourageants sont dus à un réseau bien développé des établissements. Et pourtant l'histoire des asiles suisses d'aliénés montre combien partout leur création fut longue et difficile. Il fallut parfois des dizaines et même des vingtaines d'années jusqu'à ce que les médecins, par leurs pétitions et leurs démarches insistantes, arrivent à convaincre les autorités cantonales de la nécessité d'un asile, puis jusqu'à ce que les autorités cantonales poursuivent les études et l'établissement des plans, les fassent admettre par les grands Conseils et obtiennent finalement les crédits de construction. C'est en 1818 déjà, par exemple,

que, dans le canton de Soleure, le médecin cantonal proposait la construction d'un asile. A ce moment-là, et depuis la fin du moyen-âge, les aliénés soleurois étaient logés dans une ancienne léproserie du Val de Klus, qui hospitalisait une trentaine de malades mentaux. Les médecins, groupés dans la Société médicale soleuroise, adressèrent, pendant une trentaine d'années, pétition sur pétition au gouvernement. Ce dernier ne se décida qu'en 1854 à mettre à l'étude la construction d'un asile que l'on put enfin inaugurer en 1860.

Sans passer en revue les démarches qui ont fini par aboutir, disons qu'avant 1900, la construction des asiles a fait un pas énorme en avant. Par la suite, on procéda à l'agrandissement et à la modernisation nécessaires. Les asiles se sont heureusement transformés pour répondre toujours mieux aux exigences de la psychiatrie moderne. Il ne suffit pas de construire de vastes bâtiments, de les agrandir, d'augmenter le nombre des pavillons de manière à pouvoir hospitaliser toujours davantage de malades. Il faut encore que ces installations soient comprises de manière à permettre à tous les malades de profiter des progrès de la science tout en jouissant du plus de bien-être possible.

Le premier souci fut d'abord de procurer aux malades des installations qui, tout en étant conformes aux exigences thérapeutiques, soient toujours plus agréables. Les salles où les malades passent leurs journées ont été rendues plus claires et plus avenantes, par des revêtements boisés ou de couleurs gaies, par un mobilier confortable. Les hauts dossiers de quelques bancs forment de petites parois qui permettent aux malades de s'isoler plus facilement lorsqu'ils le désirent, sans cependant que la surveillance soit rendue plus difficile.

La surveillance continue, nécessitée par certains malades, a occasionné l'organisation de salles spéciales. Ce système présente de tels avantages qu'il s'est rapidement répandu partout. Il n'y a aucun établissement à l'heure actuelle qui ne possède au moins une ou deux de ces salles dites « salles d'observation ». Certains établissements en ont même 6 ou 8. Les thérapeutiques modernes (cures par le sommeil, la fièvre, l'insuline, etc.) qui exigent l'alitement et la surveillance médicale très étroite du malade, ont donné une raison d'être de plus à ces salles d'observation et en ont même suscité de nouvelles. Ces salles sont presque toutes établies sur le même type. On a renoncé aux vastes dortoirs de 20 ou 40 lits, pour établir des salles de 8, 10 ou 12 lits, qui permettent une surveillance plus stricte et sont beaucoup plus agréables pour les malades. Parfois, des vitrages permettent la surveillance, par la même personne, de plusieurs salles. Des chambres particulières, une salle de bain s'ouvrent sur la salle de surveillance et peuvent ainsi être sous le contrôle de la même infirmière.

Les portes des cellules ou des divisions de malades agités ne sont plus de lourdes et sonores planches bardées ou doublées de fer. Elles

sont construites en matériaux plus légers et insonores : deux feuillets de bois croisé, avec une plaque de liège entre eux. Les bords sont garnis de caoutchouc qui en rend la fermeture silencieuse et hermétique. Une grande vitre incassable est au milieu du panneau supérieur de la porte. Ainsi est supprimé le petit « regard » qui faisait croire au malade qu'il était comme dans une prison, espionné subrepticement par un géôlier. Au travers de la vitre, le malade voit ce qui se passe au dehors, aperçoit le visiteur qui approche, il a moins le sentiment d'être enfermé.

L'introduction de la thérapeutique par le travail (4), sous l'impulsion de Forel, Bleuler et de leurs élèves, a été l'occasion d'une véritable révolution dans les installations intérieures de ces établissements. Il fallut installer commodément les malades travaillant dans les divisions sous la direction du personnel. Ailleurs, il fallut installer des ateliers. Puis, lorsque, grâce au travail, les divisions devinrent plus tranquilles, mieux ordonnées et disciplinées, il devint possible de les aménager plus agréablement et confortablement.

La thérapeutique par le travail a exigé d'autre part la création d'ateliers. Les malades entraînés par le travail de divisions deviennent capables de s'occuper à des travaux plus compliqués, parfois même à l'exercice de leur profession : serrurerie, menuiserie, vannerie, articles en cuir, en paille, cordonnerie, tailleur, etc. Même les cours et jardins des asiles subirent des transformations par suite de la thérapeutique par le travail. Dans chaque cour est installé un abri couvert où les malades travaillent lorsque le temps le permet. Ils passent ainsi la plupart de leurs journées en plein air.

En plus de la thérapeutique par le travail, on pourrait citer d'autres méthodes, notamment celles qui aboutissent à une véritable prophylaxie (5), mais cela nous mènerait trop loin. Notons simplement que les établissements suisses ne possèdent point de services ouverts, c'est-à-dire des divisions où les malades peuvent aller et venir librement et où ils peuvent être admis sans aucune formalité. Les règlements qui régissent ces établissements psychiatriques sont variables suivant les cantons. Ils autorisent partout l'admission des malades qui entrent de leur propre chef. Le médecin-directeur est seul juge pour décider si l'on peut laisser le malade aller et venir librement. Dans ces conditions, la création de services ouverts ne s'impose pas. Dans bon nombre d'établissements, surtout en Suisse allemande, le mot internement ne s'utilise même plus. Le canton de Genève, qui avait la réglementation la plus stricte en ce qui concerne l'internement, vient d'adopter une nouvelle loi qui prévoit les cas de malades entrant librement.

(4) Ichok (G.). *Le travail des malades et des infirmes*. Un vol. de 320 pages. Paris, 1931.

(5) Ichok (G.). *Le service de prophylaxie mentale*. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 56, n° 38, 1926, p. 935-938.

## IV. — L'ŒUVRE DE PROPHYLAXIE.

Dans un pays comme la Suisse où tant d'efforts sont déployés en faveur du traitement dans les établissements spécialisés, l'assistance extra-hospitalière a trouvé également un terrain propice à son développement, grâce aux organisations suivantes : Société de patronage des aliénés, services de placement familial, polycliniques psychiatriques et neurologiques, services médico-pédagogiques, etc. Quant au Comité national suisse d'hygiène mentale, il exerce une œuvre très utile de prophylaxie mentale.

Rappelons que l'activité prophylactique des sociétés de patronage est devenue de plus en plus intense à mesure que la psychiatrie s'est développée et modernisée. Lors de son assemblée annuelle, chaque société entend une conférence d'un psychiatre et presque toujours ce sont les questions de prophylaxie qui sont à l'ordre du jour. L'on s'efforce ainsi d'éclairer la population sur la nature véritable des maladies de l'esprit, leurs causes et les moyens de les traiter. Ce sont les sociétés de patronage qui, au cours de ces cinquante dernières années, ont de plus en plus attiré l'attention du public sur la nécessité de s'attaquer à l'alcoolisme et aux maladies vénériennes qui engendrent des troubles mentaux. Dans les rapports bernois d'il y a trente ans, nous voyons que le Dr Glaser déjà signalait cette nécessité de s'attaquer énergiquement à l'alcoolisme et démontrait « combien sont trompeuses les raisons que l'on donne d'une atteinte à la liberté individuelle quand on demande aux hommes de réprimer leur surexcitation, tandis que d'autre part la solidarité sociale exige de chaque citoyen qu'il fasse le sacrifice d'une partie toujours plus considérable de son travail, de ses biens, de son temps, qu'il sache au besoin donner sa vie pour le salut de la communauté ».

Passons maintenant à l'œuvre du placement familial qui permet de faire sortir de l'asile des malades qu'on ne pourrait pas laisser rentrer dans leur propre famille, soit parce qu'ils ont un caractère trop indépendant, soit parce qu'ils ne se laissent pas diriger par leur parenté, alors qu'ils sont plus dociles en présence d'étrangers. Grâce à ce mode de placement, on parvient à faire sortir de l'établissement des malades qui, sans cela, y resteraient à demeure, ne faisant qu'augmenter le nombre des chroniques inamovibles.

Le placement familial fait dans la plupart des cantons l'objet d'un règlement spécial, où sont indiquées les conditions que doit remplir la famille qui reçoit le malade. Ce dernier doit avoir sa chambre à lui, un régime alimentaire convenable, les soins de propreté indispensables, son trousseau doit être contrôlé, parfois entretenu, etc.

Dans plusieurs cantons, le placement familial est complété par la création de petites colonies familiales ou de pensions pour malades men-

taux paisibles qui restent sous la surveillance de l'établissement cantonal. Ces colonies comportent une douzaine de pensionnaires, elles sont placées sous la direction d'un ménage d'infirmiers dépendant de l'établissement cantonal ou d'un personnel qualifié et contrôlé.

Ce sont surtout des malades dont la surveillance est relativement facile et qui ne présentent aucun danger, ni pour eux-mêmes, ni pour l'entourage, que l'on place ainsi dans des familles : les malades chroniques tranquilles, ceux qui passent par une phase de rémission après une poussée aiguë, les faibles d'esprit, parfois les épileptiques, ou les déments organiques paisibles, etc.

Vu le rôle joué par le service social (6), il est à noter encore que dans certains cantons une infirmière visiteuse ou une assistante sociale qui est au service de l'établissement, visite les malades en placement familial. C'est le cas des établissements zurichois, vaudois, valaisan, bernois, etc.

L'assistance aux malades mentaux hors de l'établissement psychiatrique est encore exercée dans la plupart des cantons par les polycliniques psychiatriques. Ces dernières sont des offices de consultation ouverts à toute la population et à des heures fixes. Y viennent les personnes qui désirent recevoir quelques conseils au sujet d'un malade mental et surtout les malades eux-mêmes qui peuvent être traités ambulatoirement.

Enfin, pour être complet, il y a lieu de citer les services médico-pédagogiques et surtout les œuvres en faveur des anormaux et des alcooliques, œuvre dont, à juste raison, la Suisse peut s'enorgueillir.

Pour terminer, disons que l'ensemble si imposant et si digne d'être suivi par ailleurs a été complété par l'organisation du Comité national suisse d'hygiène mentale. Ce Comité a été créé, en 1928, par la Société suisse de psychiatrie. Il est présidé par le Dr Repond et s'occupe de tout ce qui concerne la prophylaxie des troubles mentaux. Il s'efforce de répandre dans le pays de saines notions d'hygiène mentale. Ses statuts disent entre autres :

1° Sous le nom de Comité national suisse d'Hygiène mentale, la Société suisse de psychiatrie fonde une Commission spéciale, affiliée au Comité international d'Hygiène mentale et dont le but est de protéger et d'améliorer la santé nerveuse et mentale de la population ;

2° Cette Commission rend périodiquement compte de son travail, de son administration et de ses comptes à la Société suisse de psychiatrie ;

3° Au reste, l'activité propre du Comité national suisse d'Hygiène mentale est autonome dans le cadre des statuts de la Société suisse de psychiatrie ;

(6) Ichok (G.). Le Service social de la police féminine en Suisse et en Allemagne *Revue d'Hygiène*, 57, n° 1, 1935, p. 43-52.

4° Le Comité national d'Hygiène mentale cherche à atteindre ses buts notamment par des conférences, des articles de presse, l'édition de brochures. Il agit en collaboration avec toutes les sociétés et institutions à buts similaires et cherche à coordonner les activités en faveur de l'Hygiène mentale dans le pays.

Le Comité national suisse d'Hygiène mentale ne monopolise certes pas tous les efforts qui sont tentés en Suisse en faveur de l'hygiène mentale. La plupart des psychiatres s'occupent individuellement de prophylaxie mentale. Nombreux sont ceux qui, dans les cercles les plus divers, donnent des conférences, publient des articles de journaux, participent à des Congrès d'hygiène morale et sociale, de pédagogie, de *Pro Familia*, etc. Ils y apportent les conseils et les notions scientifiques que fournit la psychiatrie moderne et dont peuvent profiter toutes les œuvres d'éducation et de prophylaxie sociale.

---

## NOUVELLES

---

### *La chimiothérapie de la blennorrhagie.*

A la suite de la Conférence nationale française consacrée à la chimiothérapie antigonococcique et de l'Assemblée générale de l'Union internationale contre le Péril vénérien, M. le professeur Gougerot fut chargé par M. le Ministre de la Santé publique, de tenter un essai de synthèse de tous les travaux parus sur la nouvelle thérapeutique et de fixer en un mot dans ses grandes lignes, l'état actuel des recherches sur cette chimiothérapie.

De tous les travaux français il ressort un double fait :

L'activité indiscutable des nouveaux produits 1162 F et 1399 F.-Favre, Gaté et leurs élèves, à Lyon ; Fernet, Durel et Pellerat, à Paris, obtiennent chez l'homme et chez la femme entre 66 à 76 p. 100 de succès. Les résultats paraissent moins favorables chez la femme enceinte, dans les vulvo-vaginites infantiles, dans les complications graves de la blennorrhagie (conjonctivite).

Quelques accidents, rarement sérieux, ont été observés, mais ils ne doivent en aucun cas faire abandonner ces nouvelles chimiothérapies. L'idéal serait évidemment de découvrir un corps très actif, mais non toxique. Ou bien, au pis aller, de dépister les intolérants avant de commencer la chimiothérapie, ce qui paraît pour l'instant impossible ; ou bien de corriger les intolérances par des correctifs et la question, là encore, n'est pas au point.

La question du choix des produits est encore à l'étude. La grande majorité des auteurs met au premier plan le 1162 F sous sa forme buccale ; le 1399 F est classé immédiatement après. Certains mettent à égalité le 1162 F et le 1399 F.

Tous les autres corps (40 R P, 62 Girard, 113 Girard, 38 R P, 109 M) ont été utilisés avec plus ou moins de succès. De même le corps D B 90 (ulirone) est délaissé en raison des accidents tardifs qui lui ont été imputés.

Nous n'avons pas à entrer ici dans l'étude détaillée de la posologie. La majorité des auteurs et Gougerot lui-même, estiment qu'il est indispensable d'administrer des doses massives d'emblée, quitte à les diminuer si la tolérance est imparfaite ou si les correctifs sont impuissants à les faire tolérer.

La question des porteurs de germes après ces nouvelles chimiothérapies n'a pas encore été étudiée.

Durel a observé deux femmes conservant après guérison des gonocoques prouvés par culture : l'une a échappé à l'étude ; l'autre a conservé ces germes plusieurs semaines malgré la chimiothérapie.

Ces porteurs de germes conduisent à exiger la plus grande sévérité dans les tests de guérison et les cures de consolidation.

Favre pose le problème d'un traitement préventif. Cette cure préventive serait à discuter dans deux cas principaux :

Chez un ou une imprudente, si la méthode de confrontation prouve que le ou la partenaire est infecté de gonocoques.

Chez les prostituées, en raison de leur exposition constante à la contagion.

La question mérite d'être discutée et la technique serait à régler.

Gougerot envisage enfin les causes et traitement des échecs, ainsi que les incidents que l'on peut observer, leurs causes et leur prévention.

Malgré les inconnues qui subsistent encore, l'intérêt de ces nouvelles méthodes chimiothérapiques est considérable. Les recherches sont de tous côtés poursuivies. Elles tendent à découvrir le corps idéal à faible toxicité qui permettrait d'obtenir une guérison rapide et sûre de la blennorragie.

Une nouvelle conférence de « situation » se tiendra en décembre. Nous ne manquerons pas d'en rapporter les résultats.

J. DELBOS.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

***Biologists in Search of Material. Report on the work of the Pioneer Health Centre Peckham. (Les biologistes à la recherche de matériel d'étude : rapport sur l'activité du Centre d'Hygiène de Peckham).*** Ed. Faber and Faber Limited, Londres, 1938.

Ce livre donne un aperçu des travaux effectués par le Centre Peckham, lequel, émule de M. A. Carrel, cherche à rassembler en une sorte de somme nos connaissances biologiques. Ce centre a été créé pour permettre aux savants d'avoir sous la main les installations et surtout les malades nécessaires à leurs recherches, alors « que le praticien moyen est lancé dans la circulation avec comme seule arme son stéthoscope ».

Le Centre s'est proposé pour but :

- 1° De découvrir, rassembler et retenir pour y être étudié et observé un matériel humain groupé en familles ;
- 2° De séparer les individus sains des individus malades ;
- 3° D'étudier la physiologie de la santé.

L'observation continue et systématique des individus doit permettre de déceler tout symptôme de maladie et toute affection cachée. L'observation se fait au cours des consultations prénatales, prématrimoniales et des enquêtes sociales. On ne tient pas compte, dans l'examen du matériel, seulement des grandes maladies, mais beaucoup d'attention est portée aux « maladies mineures », souvent plus importantes à connaître. Celles-ci sont fréquemment à la base de la dévitalisation dont la forme la plus fréquente, l'« hypotonie » fait l'objet des préoccupations principales des auteurs ; une autre forme de dévitalisation sont des dystrophies. Ce sont les conditions alimentaires qui sont presque toujours responsables de ces « maladies secondaires » ; elles doivent être particulièrement étudiées.

Les observations faites permettent de classer les individus en trois groupes : les malades, les individus qui se portent bien, les individus sains.

Un appendice nous donne un modèle de feuille de malade, un plan de l'édifice, et une invitation à nous inscrire comme membre du Centre.

C. KNOERTZER.

***The Pathology of tularæmia (National Institute of Health. Bulletin n° 167) [La pathologie de la tularémie].*** Ed. U. S. treasury department Public Health Service. Washington.

Ce volume contient :

R. D. LILLIE ET EDWARD FRANCIS : 1° *The pathology of tularæmia in man*

(Pathologie de la tularémie chez l'homme). — Les auteurs, après avoir fait l'historique de la question, étudient sur un important matériel histologique les symptômes et les modifications principales causées par la tularémie. On distingue chez l'homme comme chez l'animal : une action nécrotique suivie d'une réaction réticulo-endothéliale formant nodule. Les organes les plus atteints sont le poumon, la rate et le foie ; souvent le péritoine présente un exsudat fibrineux ou sérofibrineux ; les ganglions, les ganglions médiastinaux surtout, sont augmentés de volume.

Deux appendices rapportent les derniers cas publiés : deux de Sudgen (1935), de Bernstein (1935), Pessin (1936), Fellermann et Lerner (1936) et Lewy (1936).

DES MÊMES AUTEURS : 2° *Pathology of tularaemia in the Belgian Hare* (La pathologie de la tularémie chez le lièvre belge. — La tularémie aiguë et subaiguë a été étudiée sur 127 lapins : les foyers sont surtout nombreux dans le foie et la rate ; les poumons présentent une pneumonie granulomateuse. Dans les cas aigus, les lésions pulmonaires rappellent celles de la pneumonie tuberculeuse aiguë.

*Pathology of tularaemia in the black tailed Jack Rabbit* (Pathologie de la tularémie chez le lapin à queue noire du Kansas). — Cet animal présente des lésions plus marquées et plus nettes que le lapin de laboratoire commun.

Un résumé des expériences faites avec le *B. tularensis* sur le lapin *sylvilagus floridanus*, sur la souris, sur le rat blanc, sur le cochon d'Inde, sur le mouton et sur d'autres mammifères de même que sur différents oiseaux. Les organes de ces animaux ont été étudiés macro- et microscopiquement, et nous obtenons ainsi un tableau complet des lésions provoquées par ce bacille, lésion qui se rapproche beaucoup de celles observées dans la tuberculose.

G. KNERTZER.

R.-M. Gattefossé. — *Antiseptiques essentiels*. 1 vol. 94 p., 12 × 19. GIRARDOT et C<sup>ie</sup>, édit., Paris. Prix : 10 fr.

Ce petit livre est l'exposé des recherches effectuées dans ces dernières années, dans les divers laboratoires du monde entier, sur l'action antiseptique des huiles essentielles. Il en étudie un certain nombre qui sont maintenant entrées dans la pratique courante et montre que, contrairement aux antiseptiques usuels, les essences ne sont pas aussi dangereuses pour les tissus que pour les microbes. Dans la pratique de l'antisepsie et de la désinfection, les huiles essentielles, d'odeur agréable, peuvent rendre des services incontestables.

A. ROCHAIX.

Vicente Henriques de Gouveia. — *A banana. Fruto de todo o ano. Alimento. Medicamento* (La banane. Fruit de toute l'année. Aliment. Médicament). 1 vol. de 75 pages. Funchal, 1938.

L'auteur étudie les propriétés du fruit du bananier nain (*Musa nana*), le plus cultivé dans l'île de Madère.

La banane est riche en hydrates de carbone, pauvre en matières azotées et en lipides. De plus, elle renferme de l'eau, des matières minérales, des diastases et des vitamines. Bien qu'il ne s'agisse pas d'un aliment complet, on peut la considérer comme un produit alimentaire de premier ordre. Incomplètement mûre, elle est moins nutritive et peut même être nuisible à l'organisme.

L'auteur a constaté que l'amylase de ce fruit intervient dans la digestion de l'amidon.

La valeur énergétique de la banane est de 100,4 calories pour 100 grammes.

La banane n'agit défavorablement sur l'estomac et l'intestin que si on la consomme à l'état de maturation imparfaite. Bien mure, elle est d'une influence bienfaisante sur certains troubles gastro-intestinaux.

Chez les malades qui ont de la rétention d'urée, la banane est d'un emploi précieux à cause de sa faible teneur en protides et de son pouvoir énergétique élevé.

Pour toutes ces raisons, la banane, fruit de toute l'année, est un aliment et un médicament.

L. NÈGRE.

---

## ANALYSES

---

### HYGIÈNE PUBLIQUE

**Bela Johan. — *L'œuvre de l'Hygiène publique préventive en Hongrie*. La Presse Médicale, 25 juin 1938.**

Pendant soixante ans, ce fut la loi fondamentale de 1876 qui régit l'administration sanitaire, en Hongrie. C'était une loi-cadre qui réglementait dans leurs grandes lignes les services d'hygiène, sans gêner, en aucune façon, la réalisation ultérieure d'objectifs, imposés par les progrès de l'hygiène publique. Mais, c'est en 1927, que l'organisation de l'Hygiène publique prit un grand essor. Ce fut d'abord l'Institut national d'Hygiène publique, qui est devenu le centre des services sanitaires, dont le directeur actuel est le professeur Tomcsik, sous l'autorité du ministre de l'Intérieur, et d'un secrétaire d'Etat rattaché à ce ministère, actuellement le professeur Bela Johan.

Les dirigeants locaux sont les médecins fonctionnaires des comitats (départements) et ceux des unités administratives plus petites, les districts. En dehors de Budapest qui est dotée d'une organisation à part, les premiers sont au nombre de 25 et les seconds de 189. Depuis 1936, ce sont des fonctionnaires « full times ».

Dans les communes, les services d'hygiène publique sont assurés par des médecins communaux. Celles qui ont plus de 5.000 habitants ont un médecin chargé exclusivement du service de la commune. Les communes plus petites sont groupées sous l'autorité d'un même médecin.

Depuis une vingtaine d'années existaient des infirmières visiteuses de l'enfance, mais depuis dix ans, on forme des visiteuses polyvalentes. Il existe 3 écoles et la durée de l'enseignement est de trois ans. Actuellement, il en existe 180. Le gouvernement hongrois a l'intention de porter progressivement leur nombre à 800.

La Hongrie possède donc une organisation homogène, mais dans ce pays, comme dans beaucoup d'autres, son application se heurte à de nombreuses difficultés, tenant à l'existence d'organismes particuliers et spécialisés existant depuis longtemps, comme l'association privée, dite *Fédération nationale Stéphanie*, qui possède 310 consultations de mères et de nourrissons.

Aussi, le ministre, dans les grandes villes a-t-il conservé ces institutions privées et assure leur coordination avec les services publics ; mais dans l'ensemble des communes de moins de 6.000 habitants (50 p. 100 de la population totale du pays), il a unifié en 1932 les services, en se basant sur le système dit « familial » appelé *Service de la Croix Verte*.

La Croix Verte accomplit son œuvre par l'intermédiaire des *Centres de Santé*, établis dans les communes, où se font toutes les consultations, où est centralisée toute l'action sanitaire et qui constituent en somme les bases de l'édifice sanitaire du pays.

A. ROCHAIX.

**Boudreau.** — *Coopération internationale en Hygiène.* Amer. Journ. of Public Health, 27, n° 11, novembre 1937.

Bien que l'auteur reconnaisse les progrès qui ont été faits depuis vingt ans en Hygiène Internationale, il estime qu'ils n'ont pas été en rapport avec ceux de la civilisation. Le monde, dit-il, se rétrécit, car les distances sont supprimées, l'isolement n'est plus possible, il faut donc veiller continuellement pour empêcher la propagation des maladies, et toutes les nations doivent de plus en plus collaborer entre elles.

En 1910, il n'existait aucune organisation d'hygiène internationale. Aujourd'hui, en Amérique, le Bureau sanitaire Pan-Américain facilite la collaboration sanitaire de tous les pays des deux Amériques ; en Egypte, le Conseil Maritime et Quarantenaire d'Alexandrie surveille le canal de Suez et s'occupe de l'organisation sanitaire des pèlerinages de la Mecque. Le Bureau International Austral-Pacifique de Melbourne assiste les départements d'Hygiène de la région dans leur lutte contre les maladies. L'Office International d'Hygiène de Paris est peut-être l'organisme d'Hygiène International le plus important, il est indépendant et spécialisé : il prépare et applique les Conventions internationales tendant à supprimer la propagation des maladies ; plus de 55 gouvernements adhèrent à la Convention de Rome qui l'a créé ; de plus, l'Office collabore avec les organismes mentionnés dans cet article. Le Bureau International du travail s'occupe surtout d'hygiène industrielle, des maladies professionnelles, des problèmes des logements ouvriers, des soins aux mères et aux enfants et autres sujets d'hygiène ouvrière.

L'auteur expose ensuite plus en détail le rôle des deux organes de la Société des Nations : L'Organisation internationale d'Hygiène et le Bureau d'Hygiène d'Extrême-Orient de Singapour. Ce dernier reçoit des différents pays de l'Extrême-Orient toutes les communications signalant la présence de la peste, du choléra, de la dysenterie, de la variole, du typhus, etc., dans les ports ou pays côtiers ; le Bureau réunit ces informations, les résume et 10 stations de radiodiffusion les transmettent journellement aux hygiénistes de cette vaste région.

L'Organisation Internationale d'Hygiène de la Société des Nations, dont l'auteur fait partie depuis douze ans, a joué un rôle très important dans l'amélioration de la coopération internationale sanitaire ; standardisation de la préparation d'une trentaine de médicaments (vaccins et sérums antidiphthériques, antidyssentériques, antituberculeux, extraits d'organes, produits pharmaceutiques comme la digitaline, le strophanthus) ; essais simultanés faits dans différents pays suivant un plan établi par le Bureau, sur l'action des nouveaux remèdes synthétiques employés contre le paludisme ; voyages d'étude permettant aux hygiénistes des différents pays d'aller voir sur place les organisations sanitaires des nations autres que les leurs : c'est ainsi que les hygiénistes de la Grèce et de la Chine, en particulier, ont acquis par leur séjour à l'étranger une expérience qui leur a permis d'apporter à l'organisation de l'hygiène publique de leur pays d'utiles améliorations. La campagne récente organisée par le Bureau en faveur de l'alimentation a montré, plus que toute autre, la nécessité de la collaboration étroite des nations

entre elles, car l'amélioration de l'alimentation de tous les pays dépend des transports, des tarifs douaniers, des contingentements, des salaires, etc., etc.

L'auteur conclut en montrant que le champ de l'Hygiène publique internationale s'accroît tous les jours et que chaque pays doit élargir son action en étudiant et en voyant ce qu'ont réalisé les autres nations. BOUQUET.

### HYGIÈNE INDUSTRIELLE

E. L. Mas Quidy, J. Perry Tollman, Leroy W. la Towsky, Milward et Bayliss. — *The biological affects of inhalation of carbon arc fumes (Les effets biologiques de l'inhalation de vapeurs provenant d'arcs carboniques)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 20, n° 4, avril 1938.

Les vapeurs provenant de lampes à arc de carbone sont d'une toxicité assez élevée, puisque des cobayes, exposés à ces vapeurs pendant quatre heures par jour mouraient dans un délai de deux à sept mois avec des lésions importantes des poumons.

Dès 1927, Dadlez avait signalé que la concentration en oxydes de l'azote atteignait un tel degré dans les salles de rayons provenant des lampes à arc que malades et opérateurs en étaient fréquemment incommodés. La question mérite donc d'être étudiée. C. KNOERTZER.

F. H. Wiley, W. C. Hueper, D. S. Bergen et F. R. Blood. — *The formation of oxalic acid from ethylene glycol and related solvents (La formation d'acide oxalique à partir de l'éthylène glycolique et de solvants apparentés)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 20, n° 4, avril 1938.

Il s'agit de l'acide oxalique urinaire : Hunt, le premier, avait attribué la toxicité de l'éthylène glycolique et des produits similaires à l'acide oxalique auquel ils donnaient naissance et dont la néphrotoxicité est connue. La production d'acide oxalique dépendrait, d'après les travaux de ces auteurs et de ceux de Herkel et Koch, de la formation d'un composé carbonique, dont les deux C. seraient oxydés. D'importants dépôts de calcium dans le tissu pyramidal du rein des animaux d'expérience semblent prouver que ces produits agissent aussi sur le métabolisme du calcium. C. KNOERTZER.

Leo Alexander. — *Clinical and neuropathological aspects of electrical injuries (Aspects cliniques et neuro-pathologiques des blessures causées par l'électricité)*. *The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 20, n° 3, mars 1938.

C'est un article de près de cinquante pages suivi d'une importante bibliographie. Les effets du choc électrique ont été étudiés de très près. L'autopsie démontra de l'œdème du cerveau, et dans un cas de survie une élévation de

la pression du liquide céphalo-rachidien pendant plus de neuf jours. Cet œdème est attribué par les auteurs à un trouble de la circulation cérébrale, surtout de la circulation veineuse. Ce trouble a également pour conséquence des hémorragies périvasculaires dans la substance blanche, des points de démyélination et de nécrose dans le globus pallidus. La répartition de ces lésions rappelle celle d'une encéphalo-myéélite. Dans les poumons aussi on trouve de l'œdème et de la congestion passive dans la rate, les surrénales et les reins.

Dans les deux cas de mort observés, le courant avait passé par le cœur, y provoquant ou de la fibrillation ou une inhibition ; ce serait là une raison de pousser plus avant les efforts faits pour « ressusciter » l'électrocuté, un très faible courant circulatoire existant alors sans doute encore pendant quelque temps dans les tissus, c'est du moins l'opinion de Gellinek, Urquhart, Mac Lachlan. Il faudrait ne jamais négliger l'injection intracardiaque d'adrénaline et d'atropine, ni surtout la ponction lombaire, qui ferait tomber la tension intracranienne.

Si au contraire des recherches ultérieures démontraient que la mort était due à la fibrillation, il faudrait recourir à l'injection intracardiaque de chlorure de calcium précédée d'une injection de chlorure de potassium et à l'application d'un contre-choc électrique à haute tension. C. KNERTZER.

**Charles Edwards Parsons, E. Malvina et Moore Parsons. — *Toxic Encephalopathy and granulopenic anemia due to volatile solvantis in Industry: report of two cases (Encéphalopathies toxiques et anémie agranulocytaire dues à des solvants industriels volatiles : présentation de 2 cas)*. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, 20, n° 2, février 1938.**

Deux ouvriers d'une fabrique de chemises, employés à plonger les cols dans une solution destinée à les rendre raides et désignée comme « poison », avaient présenté des symptômes très caractéristiques d'encéphalopathies et de modification évidente de la moelle osseuse. Tous les ouvriers qui avaient travaillé dans ces mêmes vapeurs toxiques souffraient des mêmes symptômes : inflammation des conjonctives, demi-hébétéude, évanouissements, dilatation permanente des pupilles, Rhomberg positif, anémie prononcée caractérisée par une destruction considérable de neutrophiles. Le toxique responsable de ces troubles était du « méthyl cellosolve » (éthylène-glyco-monométhylène).

C. KNERTZER.

**L. Greenburg, May R. Mayers, L. J. Goldwater, W. J. Burke et S. Moskowitz. — *Health Hazards in the manufacture of Fused collars* ». I. *Exposure to ethylene glucol monomethyl ether (Etat sanitaire des ouvriers d'une usine de cols trempés dans le cellosolve)*. The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology, 20, n° 2, février 1938, p. 134 et 148.**

Il s'agit, comme dans l'article précédent, de la fabrication d'un nouveau

genre de cols d'homme, introduite dans l'industrie depuis deux ans, cols qui ont l'apparence de cols amidonnés, sans qu'on ait utilisé d'amidon. Les cols sont trempés dans un « solvant » dont les auteurs ont exactement étudié la composition. Les vapeurs émanant des bassines qui contiennent cet éther de l'éthylène-glyco-monométhylrique, des cols mis à sécher et des presses dans lesquelles ils sont pressés semblent être particulièrement toxiques. D'importants travaux ont démontré la toxicité de cet éthylène glycolique, qui aurait même servi à des suicides. Tous les ouvriers employés à la fabrication de ces cols présentaient une image hématologique anormale : anémie macrocytaire, réduction des plaquettes, et nombre important de formes granulocytaires jeunes.

C. KNOERTZER.

## II. *Exposure to acetone-méthanol (Ouvriers exposés à l'acétone-méthanol).*

A la place de l'éther de l'éthylène glycomonométhylrique, on emploie plus couramment aux Etats-Unis, pour la fabrication de cols, une mixture d'acétone-méthanol. Les ouvriers qui travaillent dans des usines qui utilisent ce dernier procédé, ne présentaient, contrairement aux précédents, ni anomalies physiques, ni anomalies hématologiques. L'acétone se retrouvait dans leurs urines.

C. KNOERTZER.

R. M. Sklianskaia, O. E. Shakhnowich, A. E. Leonia et A. I. Zak. — *Changes in the composition of blood during mental and light physical work (Variations de la composition du sang pendant le travail mental et un léger travail physique). The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 20, n° 2, février 1938, p. 169.

Le sang d'individus, auxquels différentes questions philosophiques ou techniques avaient été posées, fut examiné après ce « travail intellectuel » : les résultats de cet examen furent à peu près les mêmes que ceux obtenus chez des employés du téléphone travaillant de nuit : les modifications des globules rouges sont moins fréquentes et moins marquées que celles des leucocytes ; ceux-ci présentent une légère leucocytose des neutrophiles, on observe aussi une lymphopénie relative. On signale également l'influence des facteurs émotionnels sur le sang.

C. KNOERTZER.

L. P. Herrington et Clifford Kuh. — *The reaction of Hypertensive patients to atmospheres containing high concentrations of heavy ions (Les réactions des hypertendus à l'influence des hautes concentrations de l'air en ions lourds). The Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, 20, n° 2, février 1938, p. 179.

Les auteurs allemands, Dessauer en 1931, avaient préconisé l'emploi de l'air atmosphérique artificiellement ionisé dans le traitement de l'hypertension, surtout de l'hypertension solitaire. Les auteurs américains, par de patientes recherches, ont voulu mettre cette question au point. Jamais ils

n'ont pu établir de rapport entre la concentration atmosphérique en ions et des réactions physiologiques quelconques ; ni au point de vue de la pression, ni au point de vue du pouls ou du métabolisme. Il semble ainsi démontré que les théories allemandes, qui reviennent périodiquement en honneur, sont sans fondement.

C. KNOERTZER.

**L. Gabbano et M. Bagnolesi. — *La tossicità dei gas di scappamento delle automobile alimentate con miscele carburanti contenenti alcool* (La toxicité des gaz d'échappement des automobiles alimentées par des mélanges de carburants contenant des alcools). *Rassegna medicina applicata al lavoro industriale*, 16, n° 2, avril 1938.**

Les gaz d'échappement formés d'un mélange de benzine et de benzol avec de l'alcool éthylique ou méthylique contiennent moins d'oxyde de carbone que ceux provenant de la benzine seule, et le rapport  $\text{Co}/\text{Co}_2$  diminue lorsque le pourcentage en alcool du mélange augmente.

C. KNOERTZER.

**Mottura Giacomo. — *Professione e cancro (Cancer professionnel)*. *Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale*, 16, n° 1, février 1938.**

Au cours du XXX<sup>e</sup> Congrès de la Société de pathologie allemande, Staemmler a fait une mise au point du problème. Il a fait remarquer : que le nombre de cancers professionnels est relativement petit, que certains organes étaient frappés avec prédilection (peau, poumon, vessie), que certaines substances agissent spécifiquement sur certains organes ; les cancers professionnels peuvent être évités et sont en voie de diminution ; ils ne se distinguent en rien des cancers spontanés.

Bauer, de son côté, a attiré l'attention sur les cancers dus à la chaleur (rayons infrarouges), qui se rapprochent des cancers causés par les rayons X ; il y a aussi les substances radioactives qui sont cancérigènes. Parmi les cancers chimiques, il faut penser surtout au chrome, à l'arsenic, à l'aniline, au goudron. On est arrivé à déterminer quelles sont parmi les dérivés du goudron les substances plus particulièrement cancérigènes. En opposition aux difficultés presque insurmontables que rencontre le traitement du cancer en général, dans le domaine professionnel on peut au contraire attendre beaucoup des méthodes préventives, grâce auxquelles les cas de cancers peuvent être considérablement diminués.

C. KNOERTZER.

**Luigi Gabbano. — *Apparecchio per il dosaggio dell ossido di carbonio nell'aria ed in altre miscele gassose* (Appareil pour le dosage de l'oxyde de carbone dans l'air et dans d'autres mélanges gazeux). *Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale*, 16, n° 1, février 1938.**

L'appareil décrit permet la détermination quantitative de petites quan-

tités d'oxyde de carbone : des quantités progressives d'air dont on veut fixer la teneur en oxyde de carbone sont mises en contact avec de l'hémoglobine réduite ; un dispositif spécial permet le contact étroit des gaz avec l'hémoglobine.

C. KNOERTZER.

**A. Giovanardi.** — *Ventilazione, benessere, rendimento (Ventilation, bien-être, rendement). Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale*, 16, n° 1, février 1938.

Les conditions de ventilation ont été étudiées dans un atelier de confection et dans une centrale téléphonique où le travail est modéré, puis dans une fabrique de textile où les ouvriers manœuvraient à bras les métiers de tissage.

La température, l'humidité et le mouvement de l'air ont été déterminés dans ces différents endroits au début et à la fin du travail ; puis la température du front de quelques ouvrières fut mesurée ; ces mesures furent effectuées à différentes heures de la journée, en été et en hiver. Les sensations de bien-être ou de malaise plus ou moins accentués dont les différentes ouvrières rendirent compte furent comparées aux températures mesurées. Il fut assez difficile d'étudier le « rendement » des sujets examinés par rapport à ces sensations : en général les ouvrières des ateliers de confection travaillent moins lorsqu'elles ont froid. Quoi qu'il en soit, le « microclima » a une influence certaine sur le travail.

C. KNOERTZER.

**A. Giovanardi et R. Tecce.** — *Ulteriori ricerche sui metodi di studio e di controllo della ventilazione (Etude et contrôle de la ventilation). Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale*, août 1938, n° 4.

Les auteurs poursuivent et complètent leurs études sur le microclima de certains ateliers et sur l'influence des conditions atmosphériques sur le bien-être et le rendement des ouvrières, plus spécialement à la centrale téléphonique de Naples. Les mesures sont faites à l'aide du katathermomètre et les auteurs font remarquer que le « kata » immergé ne donne pas d'indications très exactes sur le bien-être thermique des sujets.

C. KNOERTZER.

**D. Manciola.** — *Le alterazioni nasali nei laviratori del cromo (Altérations nasales chez les ouvriers travaillant le chrome). Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale*, n° 4, août 1938.

L'industrie du chrome a pris un grand développement et de nombreux ouvriers manipulent actuellement le chrome. La voie d'introduction de ce métal dans l'organisme est le tube digestif, rarement l'appareil respiratoire ou la peau ; mais le chrome ayant presque été abandonné en thérapeutique, c'est par les voies respiratoires et les téguments que l'intoxication se fait. Cuning, dès 1827, décrivait les altérations nasales provoquées par le chrome :

il s'agit d'ulcérations siégeant surtout sur la partie cartilagineuse du septum, ou de transformations métaplasiques de l'épithélium, qui de cylindrique devient pavimenteux stratifié.

L'auteur a observé environ 300 sujets qui avaient été soumis pendant des années (jusqu'à vingt ans) à l'action du chrome ; rarement cette action provoque une perforation de la cloison ; en général les troubles sont presque nuls et les altérations peu importantes. Le meilleur moyen prophylactique serait d'empêcher les ouvriers de porter leurs mains à leur nez, car on conçoit difficilement que le seul passage de la colonne d'air à travers le nez, puisse provoquer de sensibles altérations.

C. KNOERTZEN.

### HYGIÈNE INFANTILE

**D. Letitia Fairfield. — *Some Problems in the management of anti-natal Clinics (L'aménagement des cliniques pré-natales).* The Journal of the Royal Institute of Public Health and Hygiene, 1, 7 avril 1938, p. 408.**

La surveillance médicale de la femme enceinte a fait naître dans le public trop d'espairs : elle ne peut supprimer les complications et la mortalité au cours de l'accouchement. Le plus souvent d'ailleurs, elle est mal comprise, et par des médecins aussi et confondue avec l'examen de la femme au moment où elle entre à la clinique d'accouchement ; une véritable « clinique pré-natale » telle qu'elle a été conçue en Angleterre, celle de l'Hôpital du comté de Londres par exemple, comprend et l'examen général de la femme enceinte et sa surveillance continue au cours de la grossesse, ainsi que le dépistage et le traitement des cas anormaux.

1° Un examen complet de la femme enceinte ne doit pas être confié à des sages-femmes, mais à des médecins afin que des affections cardiaques ou pulmonaires puissent être décelées et traitées dès le début de la grossesse. Cet examen rassurera le plus souvent la femme, loin de l'inquiéter.

2° Une simple analyse d'urine dans les dernières semaines ne saurait passer pour une surveillance pré-natale. Un examen complet doit être fait à plusieurs reprises par des médecins et même des spécialistes, et les examens radiologiques ou bactériologiques nécessaires devraient être mis à la portée de tous.

3° Les cas anormaux doivent être traités à la clinique et non à domicile. C'est pourquoi il faut faciliter l'admission immédiate et le transport rapide de toute femme présentant un symptôme alarmant.

Il est évident aussi qu'il ne faut pas négliger l'éducation de la femme enceinte qui est la première gardienne de sa santé.

C. KNOERTZEN.

# TABLE DES MATIÈRES

TOME 60 — 1938

## MÉMOIRES ORIGINAUX

PAGES

AMEROSI (VITTORIO). Le crétinisme thyroïdien endémique en Italie et sa prophylaxie. . . . .	412
ARMAND-DEILILLE (P.) et LESTOCQUOY (CH.). La tuberculose infantile considérée au point de vue de sa prophylaxie. . . . .	251
BARLET (J.). La lèpre, problème scientifique, problème social. . . . .	81
BARTHELEMI (G.). La perméabilité du caoutchouc à l'oxyde de carbone. . . . .	37
BRAUVILLAIN (A.). Voir TRILLAT (A.).	
BLAYOUX (A.). Voir CARRIEU (M.).	
BROQUET (CH.). Voir RICKARD (E. R.).	
CABANNES (R.). Voir CARRIEU.	
CARRIEU (M.) et LAPORTE (M <sup>lle</sup> ). Amélioration sanitaire d'une commune à sur-mortalité (étude statistique). . . . .	276
CARRIEU (A.), CABANNES (R.), FOURCADE (J.) et BLAYOUX (A.). Il faut penser aux intoxications saturnines causées par les étamages. . . . .	454
CERRUTI (C. F.). La prophylaxie du crétinisme et du goitre endémiques au Piémont. . . . .	426
CHALMETON (P.). Une épidémie de fièvre paratyphoïde B. Etude étiologique, épidémiologique et prophylactique. . . . .	543
CHAUSSINAND (R.). Recherches effectuées à Saïgon sur la fréquence et la durée de l'allergie tuberculinique après vaccination buccale des nouveau-nés par le BCG. . . . .	271
CHAVAILLON. La lutte contre la diphtérie à Tours. Sept années de vaccination préventive. . . . .	99
DELBOS. Voir ROCHAIX (A.).	
DUBREUIL (G.). L'endémie typhique et paratyphique en France durant l'année 1933. . . . .	513
FELSENFIELD (OSCAR). Contribution à l'étude des staphylocoques, agents de toxifinfections alimentaires. . . . .	533
FOURCADE (J.). Voir CARRIEU (M.).	
GAUDUCHEAU (A.). La technique alimentaire et l'hygiène, facteurs probables de notre évolution. . . . .	461
HAUDUROY (PAUL). Histoire des salles d'opérations chirurgicales. . . . .	331
HEIMANN (FRANZ). Voir MESSERLI (FRANCIS M.).	
IMBRAUX (ED.). La mortalité par fièvre typhoïde en 1935 et 1936 dans les grandes villes des Etats-Unis. . . . .	17
IMBRAUX (ED.). Appréciation des charbons activés employés dans le traitement des eaux potables (résultats des études faites sur ce sujet depuis 1934 par un Comité spécial désigné par l'Am. Water Works association). . . . .	577
JACQUESSON (R.). Voir ROCHAIX (A.).	
KLING (ANDRÉ). Les principaux facteurs de pollution de l'air des villes. . . . .	444
LAPORTE (M <sup>lle</sup> ). Voir CARRIEU (M.).	
LEMAIRE (G.). Epidémie algéroise de fièvre typhoïde (1937) d'origine laitière. . . . .	524
LESTOCQUOY (CH.). Voir ARMAND-DEILILLE.	
MALESPINE (EMILE). Le minimum de superficie salubre en urbanisme. . . . .	564
MELNOTTE (P.). Les acquisitions récentes du diagnostic bactériologique de la diphtérie. Leur intérêt clinique et épidémiologique. . . . .	625
MESSERLI (FRANCIS M.) et HEIMANN (FRANZ). Recherches sur la fréquence de l'hypovitaminose C chez les enfants de Lausanne. . . . .	20

MOINE (MARCEL). La mortalité par cancer à Paris. Sa fréquence et ses localisations selon l'âge et le sexe de la population. . . . .	161
PETIT. Voir ROCHAIX.	
RICKARD (E. R.) [analysé par BROQUET (Ch.)]. Le service de viscérotomie dans la lutte contre la fièvre jaune, au Brésil. . . . .	175
ROCHAIX (A.) et JACQUINSON (R.). Pouvoir microbicide du jus de raisin frais. . . . .	241
ROCHAIX (A.) et DELBOS (J.). Sur la contagiosité de la fièvre aphteuse de l'animal à l'homme. . . . .	321
ROCHAIX (A.). Le goitre endémique en France. . . . .	401
ROCHAIX, SÉDALLIAN et PETIT. Sur une épidémie prolongée de scarlatine. . . . .	535
SÉDALLIAN. Voir ROCHAIX.	
THEODORASCO (C.) et THEODORASCO (O.). Recherches sur une épidémie d'entérite dysentérique bacillaire en Bessarabie. . . . .	5
TRILLAT (A.) et BEAUVILLAIN (A.). Essais de transmission aérienne de la grippe au furet, par voie pulmonaire ou oculaire. . . . .	104

## REVUES GÉNÉRALES ET REVUES CRITIQUES

ICHOK (G.). La collaboration internationale et l'habitation saine. . . . .	49
— La protection de la santé et la classification des professions. . . . .	108
— L'action sanitaire à l'étranger. La protection de la santé publique en Tchécoslovaquie. . . . .	185
— L'action sanitaire à l'étranger. La politique du logement en Angleterre et aux Etats-Unis d'Amérique. . . . .	279
— L'action sanitaire à l'étranger. La protection de l'enfance en Lettonie. . . . .	374
— L'action sanitaire à l'étranger. Les indices de santé dans un district rural de Hongrie. . . . .	483
— L'action sanitaire à l'étranger. Le problème de l'enfance anormale en Roumanie. . . . .	586
— L'action sanitaire à l'étranger. L'assistance aux psychopathes en Suisse. . . . .	682

## TECHNIQUES DE LABORATOIRE

ANINA-RADCHENKO (W.). Voir WEINBERG (B.).	
BRUTMANN (E.). Voir WEINBERG.	
GRJANKO (K.). Voir WEINBERG (B.).	
IMBREAUX (Ed.). Les méthodes standardisées pour examen de l'eau et du sewage. . . . .	137, 223, 301
MARTIN (L.-A.). Sur la purification de la pulpe vaccinale à l'Institut Pasteur du Maroc. . . . .	510
WEINBERG (B.), BRUTMANN (E.), GRJANKO (K.) et ANINA RADCHENKO (N.). Une méthode simple pour isoler de l'eau les bacilles typhiques-paratyphiques. . . . .	72

## NOUVELLES

Organisation d'Hygiène de la Société des Nations :

Le traitement du paludisme. Etude de la thérapeutique et de la prophylaxie du paludisme par les médicaments synthétiques comparés à la quinine. . . . .	197
---	-----

Office international d'Hygiène publique :

Résumé du compte rendu de la session ordinaire d'Octobre 1937 du comité permanent. . . . .	204
--	-----

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les chiffres en caractères gras se rapportent aux Mémoires originaux, Revues générales ou critiques et Techniques de Laboratoire.

	PAGES		PAGES
<b>A</b>			
ALEO RACUGNO. . . . .	508	BERTRAND (G.). . . . .	616
ALEXA (J.). . . . .	120	BESTA (B.). . . . .	132
ALEXANDER (BROWNING). . . . .	386	BICHAT (JEAN). . . . .	213
ALEXANDER (LEO). . . . .	680	BIGWOOD (E. J.). . . . .	295, 299
AMBROSI (VITTORIO). . . . .	412	BLACKHAM (BOB J.). . . . .	382
ANGUS. . . . .	123	BLANC (G.). . . . .	219, 619
ANINA-RADCHENKO (N.). . . . .	72	BLAVOUX (A.). . . . .	454
ARGYL-CAMPBELL (J.). . . . .	611	BLECHMANN (M.). . . . .	396
ARMAND-DELILLE (P.). . . . .	251	BLOOD (F. R.). . . . .	680
ARTHUS (A.). . . . .	300	BOCAGE (A.). . . . .	400
ATYIN (MARCEL). . . . .	297	BONJEAN (M.). . . . .	504, 505, 620
		BONSER (G. M.). . . . .	124
		BOUDREAU. . . . .	679
<b>B</b>		BRIGGS (F. A.). . . . .	390
BABLET (J.). . . . .	81	BRISKAS (S. B.). . . . .	398
BACCINO. . . . .	119	BROQUET (CH.). . . . .	175
BAGNOLESI (M.). . . . .	683	BROWN (CARLTON E.). . . . .	125
BAILLY (J.). . . . .	601	BROWNING (ALEXANDER B.). . . . .	386
BAKOTIC (L.). . . . .	384	BRUNS (H.). . . . .	499
BALLIV. . . . .	394	BRUTMANN (E.). . . . .	72
BALTEANU (J.). . . . .	120	BURKE (W. J.). . . . .	681
BARBE (R.-H.). . . . .	215		
BARTHÉLEMI (G.). . . . .	37	<b>C</b>	
BASTIDE (M <sup>lle</sup> M.). . . . .	297	CABANNES (R.). . . . .	454
BAUD (PAUL). . . . .	56, 57	CALMAN (DOUGLAS R. MAC). . . . .	389
BAYLISS. . . . .	680	CAMPBELL (ARGYL J.). . . . .	611
BEAMER (PARKER R.). . . . .	616	CARPENTER (CHARLES PATTEN). . . . .	392
BEAUVILLAIN (A.). . . . .	104	CARRIEU (M.). . . . .	276, 454
BELA JOHAN. . . . .	678	CARYL THOMAS. . . . .	387
BELGADRIES. . . . .	604	CERRUTI (C. F.). . . . .	426
BELLE (G.). . . . .	294	CHALMERTON (P.). . . . .	543
BEN DAVIES. . . . .	618	CHAUSSINAND (R.). . . . .	271
BENCHÉ (PAUL). . . . .	58	CHAVAILLON. . . . .	99
BERGEN (D. S.). . . . .	680	CHEFTTEL (H.). . . . .	298
BERNBLUM (J.). . . . .	124	CHELARISCO. . . . .	394
		CHOPE (H. D.). . . . .	126
		CHRISTIAENS. . . . .	604

	PAGES
CIUCA. . . . .	394
CLIFFORD KUE. . . . .	682
CLUNE (CL. MC). . . . .	392
COLLINS (DOUGLAS H.). . . . .	386
CONAS (D.). . . . .	293
CONNAN (D. M.). . . . .	128
CONSOLAZIO (W. V.). . . . .	394
CONSTANTINI. . . . .	608
CORRADETTI (A.). . . . .	508
COSSIN (L.). . . . .	612
COWELL (STUART J.). . . . .	383
CRITCHLEY (MACDONALD). . . . .	388
CROIZIER (L.). . . . .	495
CUMMINS (S. LYLE). . . . .	391, 621

## D

DANIELOPOLU (D.). . . . .	494
DAUNAY (R.). . . . .	300
DAVIES (BEN). . . . .	618
DAVIES (L. MEREDITH). . . . .	617
DEJUST (S.). . . . .	300
DELARIA (A.). . . . .	65
DELOS (J.). . . . .	321
DELORE (P.). . . . .	499
DENOYELLE. . . . .	603
DÉROBERT (L.). . . . .	501
DERVIZ (G.). . . . .	394
DEVIN (LUCIENNE). . . . .	215
DEVRIER (A.). . . . .	615
D'HERELLE (F.). . . . .	497
DILL (D. B.). . . . .	394
DON STEWART. . . . .	123
DOUGALL (MC). . . . .	395
DREYFUS-SÉE (M <sup>lle</sup> G.). . . . .	117
DRINKER (PHILIP). . . . .	69, 123
DURNEUIL (G.). . . . .	513, 609, 610

## E

EARLE MOORE (JOSEPH). . . . .	392
EDWARDS (H. T.). . . . .	394
ELKINS (HERVET B.). . . . .	623
ELROY (OLIVE MC). . . . .	393
ETINGER. . . . .	396
EYRAND (A.). . . . .	118

## F

FAIRER (J. A.). . . . .	618
FAIRFIELD (LETITIA D.). . . . .	686
FAIRHALL (LAWRENCE F.). . . . .	126
FELSENFIELD (OSCAR). . . . .	533
FIELD (J. W.). . . . .	218
FOULGER (JOHN. H.). . . . .	125
FOURRANGEAU (F. J.). . . . .	123
FOURCADE (J.). . . . .	454
FOX (SIR FRANK). . . . .	507
FRANCIS (EDWARD). . . . .	675
FUCHS (H.). . . . .	499
FULLER (JAMES E.). . . . .	623
FULLERTON (HAROLD). . . . .	67

## G

GABBANO (LUIGI). . . . .	683
GAJDOS (A.). . . . .	58
GARDNER (C. N.). . . . .	127
GASPAR (J.). . . . .	396
GATT (J. E. H.). . . . .	503
GATTEPOSSÉ (R. M.). . . . .	676
GAUCH. . . . .	217
GAUD (H.). . . . .	504, 505
GAUDUCHEAU (A.). . . . .	461
GEAR. . . . .	60
GELMAN (J.). . . . .	394
GIACOMO (MOTTURA). . . . .	683
GILLARD (MARCEL). . . . .	397
GIORGI (DE). . . . .	134
GIOVANARDI (A.). . . . .	684
GLASBERG (D.). . . . .	396
GLASER. . . . .	394
GOLWATER (L. J.). . . . .	681
GOUVEIA (VICENTE HENRIQUES DE). . . . .	676
GREENBURG (L.). . . . .	681
GRENWILLHAU. . . . .	118
GRIGNARD (V.). . . . .	56, 57
GRJANKO (K.). . . . .	72
GUILLAUME (A.). . . . .	58
GUITTONNEAU. . . . .	118
GURNET (S. W.). . . . .	390

	PAGES		PAGES
<b>H</b>		<b>L</b>	
HACKETT (L. W.). . . . .	131	LAIRRE (M <sup>lle</sup> ). . . . .	603
HAROLD. . . . .	602	LALLAU. . . . .	606
HARROLD (G. C.). . . . .	70	LANCELOT (J.). . . . .	613
HARROVER (ROBERTS). . . . .	624	LANGELEZ (A.). . . . .	216
HAUDUBOY (PAUL). . . . .	331	LAPORTE (M <sup>lle</sup> ). . . . .	276
HAUPT (H.). . . . .	499	LAROCHE (M <sup>me</sup> M.). . . . .	222
HAUSSER (G.). . . . .	501	LA TOWSKY (LEROY W.). . . . .	680
HEILMAN (MARLIN W.). . . . .	66	LAUNAY (CLÉMENT). . . . .	116
HEIMANN (FRANZ). . . . .	20	LAURENS. . . . .	217
HEMMERDINGER (A.). . . . .	129	LEAN (D. R. MAC). . . . .	609
HÉRELLE (F. d'). . . . .	497	LEBAILLY (CHARLES). . . . .	134
HEARINGTON (L. P.). . . . .	682	LECLERCQ (J.). . . . .	604, 606
HESLIE OEDENSHAW. . . . .	66	LEITCH (JOHN D.). . . . .	70
HICKS (V.). . . . .	393	LEMAIRE (G.). . . . .	503, 524
HIMWICH (H. E.). . . . .	124	LEONIA (A. E.). . . . .	683
HIRST (F.). . . . .	614	LÉPINAY. . . . .	506
HOBBS (A. K.). . . . .	623	LESTOCQUOY (CH.). . . . .	251
HODGKIN (E. P.). . . . .	218	LILLIE (R. D.). . . . .	675
HOLDEN (F. R.). . . . .	70	LOGHEM (VAN). . . . .	221
HUEPER (W. C.). . . . .	390	LORCH (A.). . . . .	501
HUPBAUER (A.). . . . .	384	LOVERRE. . . . .	608
HURDON (E.). . . . .	384	LYCE CUMMINS (S.). . . . .	391, 621
<b>I</b>		<b>M</b>	
IBBOTSON (WILLIAM). . . . .	387	MAC CALMAN (DOUGLAS R.). . . . .	389
ICHOK (G.). 49, 108, 185, 279, 374, 483, 586, 682		MC CLURE (CL.). . . . .	392
IMBEAUX (ED.). . 47, 137, 223, 301, 577		MC DOUGALL. . . . .	395
ISANOS. . . . .	394	MC ELROY (OLIVE). . . . .	393
<b>J</b>		MAC LEAN (D. R.). . . . .	609
JACQUESON (R.). . . . .	241	MACHEDOEUF (M. A.). . . . .	298
JACQUOT (RAYMOND). . . . .	617	MALANDIN (M <sup>me</sup> ). . . . .	614
JOHAN (BELA). . . . .	678	MALESPINE (E.). . . . .	496, 584
JONES (E. R.). . . . .	383	MALVINA (E.). . . . .	681
JORGE (RICARDO). . . . .	213	MANGIOLI (D.). . . . .	684
<b>K</b>		MARIANI (G.). . . . .	132
KATZ-GALATI (T.). . . . .	396	MARTIN (EDME). . . . .	495
KLING (ANDRÉ). . . . .	444	MARTIN (L. A.). . . . .	510

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

691

	PAGES
MARTINAUD (G.). . . . .	500
MAS QUIDDY (E. L.). . . . .	680
MATERS (MAY R.). . . . .	624
MEEK (S. F.). . . . .	70
MEIGS (R. R.). . . . .	390
MELKLEJOLM (A.). . . . .	391
MELNOTTE (P.). . . . .	500, 625
MENNEL (JAMES B.). . . . .	385
MERCIER (P.). . . . .	400
MESSERLI (FRANCIS M.). . . . .	20
MEZINCESCU MIRCEA. . . . .	68
MILLER (SINCLAIR). . . . .	385
MILNARD. . . . .	680
MITMAN (M.). . . . .	388
MOCQUOT (M. G.). . . . .	118
MOINE (MARCEL). . . . .	161
MOLINÉRY (R.). . . . .	500
MOLTRAM (V. H.). . . . .	384
MONCENIX (A.). . . . .	606
MONERIEFF (ALAN). . . . .	65
MONTGOMERY (EDWARD S.). . . . .	66
MOORE (JOSEPH EARLE). . . . .	392
MORCHE (R.). . . . .	500
MORGENTHAUER (W.). . . . .	214
MORNET (LÉON). . . . .	295, 298
MOSKOVITZ (S.). . . . .	681
MOSSÉ (ROBERT). . . . .	130
MOTTURA GIACOMO. . . . .	683
MOURIQUAND. . . . .	119, 608
MÜLLER. . . . .	604

## N

NAIN (M.). . . . .	221
NASTA (M.). . . . .	396
NERPOULOS. . . . .	613
NETTER (HENRY). . . . .	132
NIVEN (J. C.). . . . .	218
NOBÉCOURT (P.). . . . .	398
NORMAND (M.). . . . .	609

## O

OLDERSHAW (HESLIE). . . . .	66
OLINESCU (R.). . . . .	396

PAGES

## P

PARMENTIER (ROGER). . . . .	605
PARRIEL (J. DE). . . . .	500
PARSONS (CHARLES-EDWARDS). . . . .	681
PARSONS (MOORE). . . . .	681
PARTRIDGE (RUTH. C.) . . . . .	609
PASO (JUAN ROBERTO). . . . .	621
PATTEN CARPENTER (CH.). . . . .	392
PECKER (ANDRÉ). . . . .	501
PECKER (PIERRE). . . . .	501
PENSO (GUISEPPE). . . . .	133
PERRoux (F.). . . . .	499
PETIT. . . . .	535
PIGEAUD (Mlle M.-L.). . . . .	298
POLICARD (A.). . . . .	495
POMIANE (POZERSKI DE). . . . .	296
POOL (MISS M.). . . . .	387
POUHIN. . . . .	509
POZERSKI DE POMIANE. . . . .	296
PRICE (N. R.). . . . .	391
PROFULLA KUNAR SEN. . . . .	393

## Q

QUESTED (E. C.). . . . .	618
QUIDDY (E. L. MAs). . . . .	680

## R

RACUGNO (ALDO). . . . .	7
RADCHENKO (ANINA). . . . .	72
RAFFAELE (G.). . . . .	508
RAMON (G.). . . . .	400
RANDOIN (Mme LUCIE). . . . .	299
RENLINGER (P.). . . . .	601
RICHEL (CHARLES). . . . .	132
RICHOU (R.). . . . .	400
RICKARD (E. R.). . . . .	175
RILEY (E. C.). . . . .	622
ROCHAIX (A.). 128, 241, 321, 401, 535	
RODRIGUEZ (OSCAR). . . . .	215
ROBOLM (KAJ.). . . . .	71

	PAGES		PAGES
<b>S</b>			
SALOMONE-ALLIEVI (RICARDO). . . . .	214	TOWSKY (LEROY W. LA). . . . .	680
SAYÉ (L.). . . . .	498	TRILLAT (A.). . . . .	104
SCHACHTER. . . . .	608	TUSTIN (P. B.). . . . .	618
SCHERLON (WILFRID). . . . .	383	<b>U</b>	
SCHNURER (LUCY). . . . .	391	URBAIN (ACHILLE). . . . .	381
SÉDALLIAN. . . . .	535	<b>V</b>	
SEN (PROFULA KUMAR). . . . .	393	VALLAT (P.). . . . .	292
SETTERLING (A. N.). . . . .	392	VAN LOGHEM (J.-J.). . . . .	221
SHAKNOWICH (O. E.). . . . .	682	VECCHIO (GAETANO DEL). . . . .	507
SHOPE (RICHARD E.). . . . .	399	VELU (H.). . . . .	502
SILVERBERG (MABEL G.). . . . .	624	VERNON (H. M.). . . . .	623
SINCLAIR MILLER. . . . .	385	VIELLY. . . . .	615
SIRAND (M <sup>lle</sup> ). . . . .	603	VIOLLE (H.). . . . .	502
SELIANSKAIA (R. M.). . . . .	682	VIREILLE (P. DE). . . . .	611
SLATINEANU (A.). . . . .	120	<b>W</b>	
SMILLIE (W. G.). . . . .	126	WALTON (W. H.). . . . .	69
SMITH (H. A.). . . . .	618	WARGA (MARY E.). . . . .	393
SOURDEL (MARCEL). . . . .	132	WEINBERG (B.). . . . .	72
SOURDILLE (M.). . . . .	500	WEISMANN-NETTER (R.). . . . .	612, 614
SPAFFORD. . . . .	389	WELLS (W. F.). . . . .	622
STANLEY WOODWARK (Sir). . . . .	389	WIDDOWSON (Miss E. M.). . . . .	382
STEWART (DON). . . . .	123	WILEY (FRANK H.). . . . .	624
STUART J. COWELL. . . . .	382	WILLIAMS (CHARLES R.). . . . .	123, 390
STUMME (E. H.). . . . .	394	WILLIAMS (H. C. MAURICE). . . . .	618
SUSSINI (MIGUEL). . . . .	621	WOLFE (H. D.). . . . .	390
SUTHERLAND (CH.-L.). . . . .	391	WOLFF (M.). . . . .	129
<b>T</b>		WOODWARK (Sir STANLEY). . . . .	389
TALBOTT (J. H.). . . . .	394	<b>Y</b>	
TANNER (FRED W.). . . . .	616	YAGLOU (C. P.). . . . .	68, 122
TIBBENS (B. D.). . . . .	71	<b>Z</b>	
TECCE (R.). . . . .	684	ZAK (A. I.). . . . .	682
TELEKY (L.). . . . .	123	ZANCHINGER (ADELA). . . . .	621
THEODORASCO (C.). . . . .	5	ZOTTNER (G.). . . . .	502
THEODORASCO (O.). . . . .	5		
THOMAS (CARYL). . . . .	387		
THOMAS (FRANCIS JR.). . . . .	399		
THUILLOT (M <sup>lle</sup> M.-L.). . . . .	298		
TILLI (PIETRO). . . . .	132, 134		
TOLLMAN (J. PERRY). . . . .	680		
TOURNADE (A.). . . . .	612		

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Les chiffres en caractères gras se rapportent aux Mémoires originaux, Revues générales ou critiques et Techniques de Laboratoire.

	PAGES		PAGES
<b>A</b>			
Accidents du travail. Voir <i>Hygiène industrielle</i> .		<b>Algérie.</b> Fièvre boutonneuse. . .	503
Acétone-méthanol. Ouvriers exposés à ses vapeurs. . . . .	682	<b>Alimentation.</b> Le problème du pain, pain actuel, bon pain. La diminution de la consommation du pain. . .	128
Acide oxalique. Formation à partir de l'éthylène glycolique et de solvants apparentés. . . . .	660	Le contrôle des denrées importées . . . . .	128
Actinisation du lait. . . . .	615	Alimentation et religions. . .	129
Action sanitaire à l'Etranger. La protection de la santé publique en Tchécoslovaquie . . . . .	485	Les inconvénients de l'industrialisation abusive des produits alimentaires . . . . .	129
La politique du logement en Angleterre et aux Etats-Unis d'Amérique . . . . .	279	Alimentation dans ses rapports avec l'hygiène, l'agriculture et la politique économique . . . . .	214
La protection de l'enfance en Lettonie . . . . .	374	Besoins pendant la première année de la vie. . . . .	299
Les indices de santé dans un district rural de Hongrie . . . . .	483	Le questionnaire des enquêtes nationales . . . . .	299
Le problème de l'enfance anormale en Roumanie . . . . .	586	Quelques problèmes importants. . .	382
L'assistance aux psychopathes en Suisse. . . . .	662	Alimentation de l'enfant dans les climats chauds . . . . .	382
Aération. Voir <i>Ventilation</i> .		Eléments minéraux nécessaires. . .	382
Affections pulmonaires. Prophylaxie . . . . .	386	Sur une affection observée chez l'homme et des porcs après ingestion de viande provenant d'un porc abattu d'urgence. . . . .	384
Voir <i>Fibrose, Pneumoconiose, Silicose, Tuberculose</i> .		Alimentation en hiver. . . . .	384
Affections rhumatismales. Voir <i>Arthrite, Rhumatisme</i> .		Alimentation et entraînement physique . . . . .	389
Afrique du Nord. Epidémiologie du typhus . . . . .	504	La technique alimentaire et l'hygiène, facteurs probables de notre évolution . . . . .	461
Essai sur météoropathologie chirurgicale . . . . .	608	Deuxième Congrès scientifique international . . . . .	500
Voir <i>Climatologie</i> .		Action des éléments oligosynergiques sur la nutrition . . . . .	616
Air. Infections véhiculées par l'air. . .	126	Présence de micro-organismes acido-résistants sur l'argenterie de table . . . . .	616
Les principaux facteurs de pollution de l'air des villes. . . . .	444	Alimentation humaine ; la part protéique . . . . .	617
Appareil pour le dosage de l'oxyde de carbone. . . . .	683	La banane. . . . .	676
Air. Contamination. Voir <i>Atmosphère, Hygiène industrielle</i> .		Voir <i>Avitaminose, Conserves, Denrées, Empoisonnement, Hygiène alimentaire, Intoxications, Lait, Nutrition, Pain, Régime</i> .	

	PAGES		PAGES
<b>Aliments de conserve et la défense nationale</b> . . . . .	614	Détermination des contaminants atmosphériques : composés halogènes d'origine organique. . .	623
<b>Allergie tuberculinique.</b> Fréquence et durée, après vaccination buccale des nouveau-nés par le B. C. G.	271	Voir <i>Air</i> .	
<b>Ambulance communale de santé et de prophylaxie</b> . . . . .	501	<b>Avitaminose.</b> La bouffissure d'Annam, maladie de carence. . . .	295
<b>Anatoxine staphylococcique et son emploi dans le traitement des affections dues au staphylocoque.</b> . .	400	Une épidémie d'œdèmes par carence alimentaire dans la vallée du Draa . . . . .	509
<b>Anémie hypo-chrome</b> parmi les classes pauvres d'Aberdeen. . . . .	67	Voir <i>Vitamines</i> .	
<b>Angleterre.</b> La politique du logement. . . . .	279		
La surveillance chimique et bactériologique des eaux de Londres.	602	<b>B</b>	
Développement de l'éducation physique des femmes et des jeunes filles . . . . .	389	<b>Bacilles typhiques et paratyphiques.</b> Une méthode simple pour les isoler de l'eau . . . . .	72
<b>Aniline.</b> Recherches expérimentales sur le cancer . . . . .	124	<b>Banane.</b> Aliment, médicament. . .	676
Recherches expérimentales sur l'étiologie des tumeurs dues à l'aniline . . . . .	390	<b>Béribéri</b> . . . . .	298
<b>Anophèles.</b> Lutte contre les larves par l'emploi de la cyanamide de calcium, expériences pratiques. .	132	<b>Bessarabie.</b> Recherches sur une épidémie d'entérite dysentérique bacillaire . . . . .	5
De l'action désinfectante antianophèle du cyanamide de chaux par rapport à la faune aquatique. .	134	<b>Bilharziose vésicale.</b> Essai de traitement par les antimoniaux dans un foyer marocain d'endémicité. . .	221
<i>Anophèles maculipennis.</i> Contributions récentes à la connaissance des races . . . . .	131	<b>Biologistes.</b> Matériel d'étude. . .	675
Voir <i>Cyanamide</i> , <i>Paludisme</i> .		<b>Blennorrhagie.</b> La chimiothérapie. .	673
<b>Antiseptiques</b> essentiels. . . . .	676	<b>Bouffissure d'Annam.</b> Maladie de carence . . . . .	295
<b>Appareil de protection des voies respiratoires</b> . . . . .	125	<b>Brésil.</b> Le service de viscérotomie dans la lutte contre la fièvre jaune . . . . .	175
<b>Archives des maladies professionnelles</b> . . . . .	606	<b>Brucellose.</b> Prophylaxie . . . . .	502
<b>Argentine.</b> La tuberculose, évolution de la mortalité. . . . .	621	La prémunition contre la maladie de Bang par les cultures vivantes de « <i>Brucella abortus</i> » est-elle possible sans être dangereuse ? .	502
<b>Arthrite chronique et affections similaires de quelques facteurs étiologiques.</b> . . . . .	385	<b>Buchanan</b> (Sir George S.). L'hygiéniste international . . . . .	213
<b>Assistance psychiatrique.</b> Les conceptions actuelles, prophylaxie mentale . . . . .	605		
<b>Assistance publique.</b> Administration générale à Paris, 1920-1937. . .	213	<b>C</b>	
<b>Atébrine.</b> Prévention du paludisme par l'emploi de la quinine et de l'Atébrine . . . . .	218	<b>Cancer.</b> La mortalité à Paris, sa fréquence et ses localisations selon l'âge et le sexe de la population.	161
<b>Atmosphère.</b> Les principaux facteurs de pollution de l'air des villes. . . . .	444	Diagnostic précoce . . . . .	384
		Cancer de l'aniline : recherches expérimentales . . . . .	124
		Cancer du poumon professionnel.	123
		Cancer du poumon de l'homme et expériences sur l'animal. . .	611
		Cancer professionnel. . . . .	683
		Voir <i>Tumeurs</i> .	

PAGES	PAGES
<b>Gaoutchouc.</b> Sa perméabilité à l'oxyde de carbone. . . . . 37	Les vents du sud. . . . . 608
<b>Carburants</b> contenant des alcools. toxicité des gaz d'échappement. . 683	Les variations atmosphériques et leur rôle biologique. . . . . 608
<b>Carence alimentaire.</b> Voir <i>Avitaminose</i> .	<b>Cliniques pré-natales.</b> Aménagement. . . . . 685
<b>Carie dentaire.</b> Comment les prévenir. . . . . 65	<b>Cols trempés</b> dans le cellosolve. Voir <i>Hygiène industrielle</i> .
Voir <i>Hygiène dentaire</i> .	<b>Comité Louise-Hervieu.</b> Vœu adopté par le parti social de la Santé publique relatif à la formation du Comité. . . . . 212
<b>Cellosolve.</b> Voir <i>Hygiène industrielle</i> .	<b>Conception.</b> Pratiques anticonceptionnelles et leurs conséquences pathologiques. . . . . 215
<b>Centre sanitaire</b> rural de démonstration de Tomesti. . . . . 120	<b>Congés payés</b> en France. . . . . 501
Centre d'hygiène de Peckham. . 675	<b>Congrès.</b> Congrès d'Hygiène (XXVe) [Institut Pasteur, 3-6 octobre 1938]. . . . . 493
Centres de santé en Hongrie. . 678	Congrès d'Hygiène (XXVe) . . 594
<b>Certificat prénuptial.</b> Les sujets atteints d'affections vénériennes devant le mariage. . . . . 605	Congrès de la F. E. A. T. M. (Xe) . . . . . 595
<b>Chaleur.</b> Effets nocifs sur les ouvriers. . . . . 394	<b>Conserves alimentaires.</b> Contribution à l'étude de la valeur antiscorbutique. . . . . 298
Chaleur de radiation dans les usines et les maisons. . . . . 623	Aliments de conserve et défense nationale. . . . . 614
Voir <i>Coup de chaleur</i> , <i>Température</i> .	<b>Contamination.</b> Voir <i>Infections</i> , <i>Pollution</i> .
<b>Charbons activés</b> employés dans le traitement des eaux potables : appréciation. . . . . 577	<b>Coquillages</b> des marchés de Bordeaux : salubrité. . . . . 609
<b>Chimiothérapie</b> de la blennorrhagie. 673	<b>Coup de chaleur.</b> Etude clinique et expérimentale. . . . . 66
<b>Chine.</b> Etude de la prévalence des maladies. . . . . 60	<b>Crétinisme thyroïdien</b> endémique en Italie et sa prophylaxie. . . . . 412
<b>Chômage</b> et syphilis. . . . . 392	Crétinisme et goitre endémiques au Piémont : prophylaxie. . . . . 426
Voir <i>Pauvreté</i> .	<b>Cuti-réaction</b> à la tuberculine chez les enfants de dix à quinze ans. . 398
<b>Chrome.</b> Altérations nasales chez les ouvriers. . . . . 654	Voir <i>Tuberculose</i> .
<b>Civisme</b> et santé. Projet pour une déclaration des droits et des devoirs sanitaires de l'homme. . . . . 499	<b>Cyanamide de calcium.</b> Expériences pratiques de lutte contre les larves d'Anophèles. . . . . 132
<b>Climatisation.</b> Ses applications dans la vie courante. . . . . 69	Du mécanisme de l'action désinfectante. . . . . 133
Climatisation dans les hôpitaux. 68	Deux nouvelles propriétés désinfectantes. . . . . 134
Courants d'air et déplacements d'air et leur rapport avec la climatisation. . . . . 609	De l'action désinfectante anti-anophèle, par rapport à la faune aquatique. . . . . 134
<b>Climatologie.</b> Climat maritime : Action curative. . . . . 67	
Conditions atmosphériques anormales dans l'industrie : leur influence sur les ouvriers et méthodes de contrôle. . . . . 122	
Climats chauds. Alimentation de l'enfant. . . . . 382	
Climat et son influence sur le système nerveux. . . . . 389	
Courbes et diagrammes climatologiques du Maroc. . . . . 608	

## D

<b>Démographie.</b> Problèmes. . . . . 387
Voir <i>Mortalité</i> , <i>Santé publique</i> .
<b>Denrées importées.</b> Leur contrôle. 128
Voir <i>Produits alimentaires</i> .

	PAGES		PAGES
<b>Dents.</b> Voir <i>Hygiène dentaire.</i>		Une expérience de dépistage de la tuberculose à l'école par la cuti-réaction tuberculinique . . . .	614
<b>Désinfection.</b> Du mécanisme de l'action désinfectante du cyanamide de chaux. . . . .	133	Voir <i>Hygiène scolaire.</i>	
Voir <i>Cyanamide.</i>		<b>Éducation physique et alimenta-tion</b> . . . . .	389
<b>Diphthérie.</b> La lutte contre la diph-thérie à Tours ; sept années de vac-cination préventive. . . . .	99	Éducation physique des femmes et des jeunes filles : développement en Angleterre . . . . .	389
Quelques réflexions au sujet d'une épidémie, survenue dans une école maternelle en juin et juillet 1936. . . . .	293	<b>Electricité.</b> Aspects cliniques et neuro-pathologiques des blessures causées par l'électricité. . . .	680
Le problème des porteurs de germes. . . . .	388	<b>Emphysème</b> dans la dyspnée des mi-neurs atteints de pneumoconiose. .	391
Acquisitions récentes du dia-gnostic bactériologique. . . . .	625	<b>Empoisonnement alimentaire.</b> Epi-démiologie et bactériologie . . .	383
<b>Donneurs universels</b> « dangereux ». .	604	Voir <i>Intoxication.</i>	
<b>Dysenterie.</b> Recherches sur une épidémie d'entérite dysentérior-forme bacillaire en Bessarabie. . .	5	<b>Endémie typhique</b> et paratyphique en France durant l'année 1933. .	513
		Voir <i>Fièvre typhoïde, Épidémie.</i>	
<b>E</b>		<b>Enfance.</b> Les besoins alimentaires pendant la première année de la vie. . . . .	299
<b>Eau.</b> Une méthode simple pour iso-ler les bacilles typhiques-paraty-phiques. . . . .	72	Sa protection en Lettonie. . . .	374
Eau et sewage. Les méthodes standardisés pour l'examen. 137, 223, . . . . .	301	Enfance anormale en Roumanie. .	586
Expériences sur la démanganisa-tion. . . . .	222	Voir <i>Ecoles.</i>	
Eau de canalisation. Le danger d'intoxication saturnine. . . .	499	<b>Enfants.</b> L'éducation physique des enfants à l'école . . . . .	65
Eaux potables. Appréciation des charbons activés employés dans le traitement des eaux potables. .	577	Leur garde en hiver. . . . .	65
Eaux de Londres. La surveil-lance chimique et bactériologique. .	602	La protection de la jeunesse des écoles. . . . .	292
<b>Ecoles.</b> L'éducation physique des enfants . . . . .	65	Méthodes d'appréciation de l'état de nutrition . . . . .	295
Surmenage scolaire : fatigue à l'âge scolaire. Aspect médical, so-cial et administratif de la ques-tion . . . . .	116	Alimentation dans les climats chauds . . . . .	382
Prophylaxie de la tuberculose. .	117	Enfant difficile : le problème. .	389
La protection de la jeunesse. .	292	Enfant pré-scolaire . . . . .	390
Quelques réflexions au sujet d'une épidémie de diphthérie sur-venue dans une école maternelle en juin et juillet 1936. . . . .	293	Hygiène infantile. . . . .	685
Action du milieu social et des conditions de vie sur le développe-ment physique des écoliers. . . .	612	Voir <i>Ecoles, Nouveau-nés, Nutri-tion.</i>	
Projet de soins buccaux dentaires aux enfants de la ville de Paris. .	613	<b>Entérite dysentérioriforme</b> bacillaire en Bessarabie : recherches sur une épidémie . . . . .	5
Par l'école contre la tuberculose. .	613	<b>Épidémie algéroise de fièvre typhoïde</b> (1937) d'origine laitière. . . .	524
		Épidémie prolongée de scarla-tine . . . . .	535
		Voir <i>Endémie, Fièvre typhoïde.</i>	
		<b>Épidémiologie.</b> Bases actuelles et pro-phylaxie. . . . .	500
		<b>Epilepsie.</b> Crises épileptiques et mé-téoro-pathologie. . . . .	608
		<b>Epouillage.</b> Voir <i>Pour.</i>	

## PAGES

<b>Etamages.</b> Il faut penser aux intoxications saturnines qu'ils provoquent. . . . .	454
<b>Etats-Unis.</b> La mortalité par fièvre typhoïde en 1935 et 1936 dans les grandes villes. . . . .	17
La politique du logement. . . . .	279
<b>Etrangers.</b> Vœu adopté par le parti social de la Santé publique pour l'application à l'égard des Etrangers de mesures sanitaires méthodiques. . . . .	212
<b>Extrait placentaire.</b> Voir <i>Placenta</i> .	

## F

<b>Fenêtre</b> à guillotine, munie d'un déflecteur, moyen de ventilation naturelle. . . . .	221
<b>Fibrose pulmonaire</b> des mineurs. . . . .	495
<b>Fièvre aphteuse.</b> Sur sa contagiosité de l'animal à l'homme. . . . .	321
<b>Fièvre boutonneuse</b> en Algérie. . . . .	503
<b>Fièvre jaune</b> au Brésil : le service de viscérotomie. . . . .	175
Fièvre jaune (Office International d'hygiène publique). . . . .	205
<b>Fièvre ondulante</b> à Malte. . . . .	502
Voir <i>Brucelloses</i> .	
<b>Fièvre paratyphoïde B.</b> Une épidémie. Etude étiologique, épidémiologique et prophylactique. . . . .	543
<b>Fièvre scarlatine.</b> Sur une épidémie prolongée. . . . .	535
<b>Fièvre typhoïde.</b> La mortalité dans les grandes villes des Etats-Unis en 1935 et 1936. . . . .	17
L'endémie typhique et paratyphique en France durant l'année 1933. . . . .	513
Epidémie algéroise (1937) d'origine laitière. . . . .	524
L'endémo-épidémie typhique et paratyphique en Gironde. . . . .	610
Voir <i>Bacilles typhiques, Coquillages</i> .	
<b>Filatures.</b> Enquête sur la contamination microbienne de l'air dans les usines de textile. . . . .	622
<b>Fluorine.</b> Cause d'intoxication dans la vallée de la Meuse. . . . .	71
<b>Fumées,</b> poussières et gaz toxiques. Recommandations en vue de la lutte. . . . .	289

## G

<b>Gaz.</b> La perméabilité du caoutchouc à l'oxyde de carbone. . . . .	37
Gaz organiques et vapeurs toxiques. . . . .	125
Gaz toxiques : poussières et fumées toxiques. . . . .	126
Gaz toxiques, fumées et poussières. Recommandations en vue de la lutte. . . . .	289
Gaz d'échappement provenant de carburants contenant des alcools : toxicité. . . . .	683
<b>Goitre endémique</b> en France. . . . .	401
Le crétinisme thyroïdien endémique en Italie et sa prophylaxie. . . . .	412
Goitre endémique et crétinisme au Piémont : sa prophylaxie. . . . .	426
Voir <i>Thyroïdies</i> .	
<b>Granit.</b> Industrie. Voir <i>Hygiène industrielle</i> .	
<b>Grippe.</b> Essais de transmission aérienne, au furet, par voie pulmonaire ou oculaire. . . . .	104
<b>Guerre.</b> S'il y avait la guerre. . . . .	58
<b>Guide</b> théorique et pratique de l'école Florence Nightingale : l'Infirmière hospitalière. . . . .	120

## H

<b>Habitations.</b> Locaux souterrains. . . . .	66
Les applications de la climatisation dans la vie courante. . . . .	69
Habitation saine : la collaboration internationale. . . . .	49
Voir <i>Logements, Ventilation</i> .	
<b>Hématozoaires.</b> Voir <i>Paludisme</i> .	
<b>Hongrie.</b> Les indices de santé dans un district rural. . . . .	483
L'hygiène publique préventive. . . . .	678
<b>Hôpitaux.</b> Climatisation. . . . .	68
Histoire des salles d'opérations chirurgicales. . . . .	331
Radiographies. Protestation du Parti social de la Santé publique. . . . .	597
<b>Huiles</b> essentielles. . . . .	676
<b>Hydrocarbures chlorés.</b> Etat de la peau exposée à certains hydrocarbures chlorés. . . . .	624

## PAGES

	PAGES
<b>Hygiène pratique et administrative.</b>	496
Hygiène publique préventive en Hongrie. . . . .	678
Coopération internationale. . . . .	679
<b>Hygiène alimentaire et l'éducation populaire.</b> . . . .	296
Hygiène et technique alimentaire, facteurs probable de notre évolution. . . . .	461
Voir <i>Alimentation, Nutrition.</i>	
<b>Hygiène dentaire.</b> Projet de soins buccaux dentaires aux enfants de la ville de Paris. . . . .	613
<b>Hygiène industrielle.</b> Estimation photoélectrique des dépôts de poussières au konimètre. . . . .	69
Contrôle des poussières dans l'industrie du granit. . . . .	70
Méthode pratique pour la détermination rapide du Pb. dans l'atmosphère. . . . .	70
La catastrophe de la vallée de la Meuse en 1930. Une intoxication par la fluorine. . . . .	71
Contamination de l'air par des bains de Pb. à haute température. . . . .	71
La protection de la santé et la classification des professions. . . . .	108
Conditions atmosphériques anormales dans l'industrie : leur influence sur les ouvriers et méthodes de contrôle. . . . .	122
Les poussières et leur contrôle dans une industrie de céramique. . . . .	123
Influence du Pb. sur le métabolisme des tissus. . . . .	124
Vapeurs et gaz organiques toxiques. . . . .	125
Poussières et fumées toxiques. . . . .	126
Silicose et affections similaires. . . . .	127
Société allemande pour la protection au cours du travail. . . . .	291
Recherches expérimentales sur l'étiologie des tumeurs dues à l'aniline. . . . .	390
Particularités du numérateur de poussières « Bausch et Lomb ». . . . .	390
Enquête sur les dangers que représentent pour la santé des ouvriers les poussières d'aluminium. . . . .	391
Enquête sur les différents facteurs intervenant dans la détermination des poussières. . . . .	392
Toxicité chronique du tétrachlorure d'éthylène. . . . .	392

	PAGES
Effets nocifs de la chaleur sur les ouvriers. . . . .	394
Les vapeurs de mercure et les composés mercuriels dans l'organisme. . . . .	394
Enquête sur la contamination microbienne de l'air dans les usines de textile. . . . .	622
La chaleur de radiation dans les usines et les maisons. . . . .	623
Le bisulfite de Ca dans le sang. . . . .	624
Etat de la peau exposée à certains hydrocarbures chlorés. . . . .	624
Effets biologiques de l'inhalation de vapeurs provenant d'arcs carboniques. . . . .	680
Formation d'acide oxalique à partir de l'éthylène glycolique et de solvants apparentés. . . . .	680
Aspects cliniques et neuropathologiques des blessures causées par l'électricité. . . . .	680
Encéphalopathies et anémie agranulocytaire dues à des solvants industriels volatiles. . . . .	681
Etat sanitaire des ouvriers d'une usine de cols trempés dans le cellosolve. . . . .	681
Ouvriers exposés à l'acétone-méthanol. . . . .	682
Variations de la composition du sang pendant le travail. . . . .	682
Réactions des hypertendus à l'influence des hautes concentrations de l'air en ions lourds. . . . .	682
Toxicité des gaz d'échappement provenant de carburants contenant des alcools. . . . .	683
Cancer professionnel. . . . .	683
Appareil pour le dosage de l'oxyde de carbone. . . . .	683
Ventilation, bien-être, rendement. . . . .	684
Altérations nasales chez les ouvriers travaillant le chrome. . . . .	684
Etude et contrôle de la ventilation. . . . .	684
Voir <i>Maladies professionnelles, Mineurs.</i>	
<b>Hygiène infantile.</b> Voir <i>Cliniques pré-natales, enfance.</i>	
<b>Hygiène rurale.</b> Rapport de la conférence intergouvernementale des pays d'Orient. . . . .	499

## PAGES

## PAGES

**Hygiène scolaire.** Peut-on appliquer quelques procédés et méthodes scouts à l'éducation physique ? . . . 22

Voir *Ecoles*.

**Hypertension :** Réactions des hypertendus à l'influence des hautes concentrations de l'air en ions lourds. . . . . 682

**Hypovitaminose.** Voir *Vitamines*.

## I

**Inadaptés urbains.** . . . . 119

**Indices de santé** dans un district rural de Hongrie. . . . . 483

**Industrie.** Voir *Hygiène industrielle*.

**Infections véhiculées** par l'air. . . 126

Voir *Epidémies. Maladies infectieuses*.

**Infirmières.** Leur éducation en ce qui concerne les maladies infectieuses . . . . . 387

Infirmière Hospitalière. Guide théorique et pratique de l'école Florence Nightingale. . . . . 120

Infirmières d'hygiène maternelle et infantile : problèmes psychologiques à leur usage. . . . . 214

**Influenza humaine.** Susceptibilité du porc au virus. . . . . 399

**Influenza porcine.** Expériences d'immunisation avec le virus. . . . 399

**Institut Pasteur du Maroc.** Sur la purification de la pulpe vaccinale. 510

**Intoxications.** Sur une affection observée chez l'homme et des porcs après ingestion de viande provenant d'un porc abattu d'urgence. 384

Intoxication par la fluorine dans la vallée de la Meuse. . . . . 71

Contribution à l'étude des staphylocoques, agents de toxi-infections alimentaires. . . . . 533

Intoxication saturnine. Le danger, par l'eau de canalisation. . . 499

Intoxications saturnines, causées par les étamages. . . . . 454

Voir *Empoisonnement*.

**Ionisation du lait.** . . . . 615

**Italie.** Le crétinisme thyroïdien endémique et sa prophylaxie. . . . 412

La prophylaxie du crétinisme et du goitre endémique au Piémont. 426

## J

**Jus de raisin frais.** Pouvoir microbicide. . . . . 241

## K

**Konimètre.** Estimation photoélectrique des dépôts de poussières. 69

## L

**Laboratoires.** Voir *Centres d'Hygiène*.

**Lait propre et sain.** . . . . 118

Lait pasteurisé. Organisation de la production au Maroc. . . . . 293

Etat actuel de l'hygiène du lait au Maroc. . . . . 294

Stassanisation ou pasteurisation en couche mince. . . . . 294

Epidémie algéroise de fièvre typhoïde (1937), d'origine laitière. 524

Stérilisation par ionisation. . . 615

Actinisation. . . . . 615

Contribution à l'étude du problème. . . . . 618

Le problème en ce qui concerne le producteur. . . . . 617

Le problème en ce qui concerne le consommateur. . . . . 618

**Lausanne.** Recherches sur la fréquence de l'hypovitaminose C chez les enfants. . . . . 20

**Leishmaniose** et paludisme. Modification du chimisme gastrique chez les enfants. . . . . 508

**Lèpre.** Problème scientifique, problème social. . . . . 81

**Lettonie.** La protection de l'enfance. 374

**Lipases sériques** en pathologie hépatique. . . . . 58

**Locaux souterrains.** . . . . 66

**Logements.** La lutte contre le taudis à Grenoble, de 1910 à 1937. . . 606

Politique en Angleterre et aux Etats-Unis d'Amérique. . . . . 279

Voir *Habitations*.

**Lotissements.** Le minimum de superficie salubre en urbanisme. . . 564

**Lunéville.** La vie et la santé dans une cité Lorraine à travers les siècles (1034-1936). . . . . 213

	PAGES		PAGES
<b>Lutte antituberculeuse.</b> Les frais de l'organisation antituberculeuse. . . . .	395	<b>Médecine légale.</b> La pratique médico-légale. . . . .	501
Lutte antituberculeuse. . . . .	603	<b>Mercure.</b> Les vapeurs et les composés mercuriels dans l'organisme. . . . .	394
Voir Tuberculose.		<b>Métaux.</b> Action des éléments oligo-synergiques sur la nutrition. . . . .	616
<b>Lutte antivénéérienne.</b> Le certificat prénuptial. . . . .	605	<b>Météoro-pathologie</b> et crises épileptiques. . . . .	608
		Météoropathologie chirurgicale en Afrique du Nord. . . . .	608
		Voir Climatologie.	
		<b>Minéraux.</b> Eléments nécessaires à l'alimentation. . . . .	382
		<b>Mineurs.</b> La fibrose pulmonaire. . . . .	495
		Voir Pneumoconiose.	
		<b>Mortalité.</b> Amélioration sanitaire d'une commune à surmortalité (étude statistique). . . . .	276
		Mortalité par cancer à Paris. . . . .	161
		<b>N</b>	
		<b>Nègres.</b> Facteurs, jouant un rôle dans la sensibilité spéciale des Africains vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. . . . .	621
		<b>Nez.</b> Pouvoir filtrant pour les poussières. . . . .	123
		Voir Maladies nasales.	
		<b>Nourrissons.</b> Erreurs diététiques et régime après le premier âge. . . . .	383
		<b>Nouveau-né.</b> La syphilis. . . . .	214
		<b>Numérateur</b> de poussières « Bausch et Lomb », particularités. . . . .	390
		<b>Nutrition</b> des enfants et des adolescents : rapports sur les travaux du groupe d'experts chargés d'étudier les méthodes d'appréciation. . . . .	295
		Voir Alimentation.	
		<b>O</b>	
		<b>Œdème.</b> Une épidémie par carence alimentaire dans la vallée du Draa (printemps-été 1937). . . . .	509
		<b>Ordonnances</b> délivrées aux assurés sociaux. Vœu adopté par le Parti social de la Santé publique concernant leur propriété. . . . .	597
		<b>Oreille.</b> Prophylaxie des maladies nasales et auriculaires. . . . .	387

## M

<b>Maladies en Chine.</b> Etude de la prévalence. . . . .	60
<b>Maladie de Bang.</b> Voir Brucelloses.	
<b>Maladie grippale.</b> Voir Grippe.	
<b>Maladies contagieuses.</b> La prophylaxie en préventorium. . . . .	215
<b>Maladies infectieuses.</b> Education des infirmières en ce qui concerne les maladies infectieuses . . . . .	387
Le phénomène de la guérison. . . . .	497
Voir Epidémiologie, Infections.	
<b>Maladies mentales.</b> Conceptions actuelles de l'assistance psychiatrique. . . . .	605
L'assistance aux psychopathes en Suisse. . . . .	662
<b>Maladies nasales et auriculaires.</b> Prophylaxie. . . . .	387
<b>Maladies professionnelles.</b> Cancer du poulmon. . . . .	123
Recherches expérimentales sur le cancer de l'aniline. . . . .	124
Maladies professionnelles. . . . .	215
Maladies professionnelles dominant droit à réparation légale. . . . .	215
Voir Hygiène industrielle.	
<b>Maladies vénériennes.</b> Voir Lutte antivénéérienne.	
<b>Malte.</b> La fièvre ondulante. . . . .	502
<b>Mariage.</b> Voir Certificat prénuptial.	
<b>Maroc.</b> La tuberculose. . . . .	217

Organisation de la production du lait pasteurisé. . . . .	293
Etat actuel de l'hygiène du lait. . . . .	294
Une épidémie de typhus d'octobre 1936 à septembre 1937. . . . .	505
Evolution de la syphilis indigène depuis l'application des traitements modernes. . . . .	506
Courbes et diagrammes climatologiques . . . . .	608
La situation du point de vue de l'épidémie de typhus en cours. . . . .	620

	PAGES		PAGES
<b>Orient.</b> Conférence Intergouvernementale des pays d'Orient sur l'hygiène rurale. . . . .	499	<b>Pauvreté.</b> Anémie hypo-chrome parmi les classes pauvres d'Aberdeen. . . . .	67
<b>Orientation professionnelle.</b> Rôle de l'office départemental du Nord. . . . .	606	Voir <i>Chômage</i> .	
<b>Oxyde de carbone.</b> La perméabilité du caoutchouc. . . . .	37	<b>Pharynx.</b> Prophylaxie des maladies nasales et auriculaires. . . . .	387
Appareil pour le dosage dans l'air. . . . .	683	<b>Placenta.</b> De l'aliment au médicament. . . . .	300
<b>P</b>		<b>Plomb.</b> Méthode pratique pour la détermination rapide du Pb. dans l'atmosphère. . . . .	70
<b>Pain.</b> Le problème du pain. Pain actuel, bon pain. La diminution de la consommation du pain. . . . .	128	Contamination de l'air par les bains de Pb. à haute température. . . . .	71
Le problème du pain. . . . .	297	Influence du Pb sur le métabolisme des tissus. . . . .	124
<b>Paludisme.</b> Contributions récentes à la connaissance des races d' <i>Anophèles maculipennis</i> . . . . .	131	<b>Pneumoconiose.</b> La part de l'emphysème dans la dyspnée des mineurs atteints. . . . .	391
Des difficultés que présente le diagnostic différentiel des hématozoaires, sur les préparations colorées. . . . .	132	Rapport avec les affections pulmonaires dans le district de Pittsburgh. . . . .	391
Paludisme. Le traitement (organisation d'Hygiène de la S.D.N.). . . . .	197	Pneumoconiose des mineurs des Galles du Sud et ses rapports avec la tuberculose. . . . .	393
Sa prévention par l'emploi de la quinine et de l'atébrine. . . . .	218	Voir <i>Mineurs, Poussières, Silicose</i> .	
Contribution à l'étude de la tierce maligne expérimentale. . . . .	394	<b>Pollution</b> de l'air des villes. Les principaux facteurs. . . . .	444
Contribution à l'étude de l' <i>Anophèle</i> algérien et de l' <i>Anophèle</i> claviger. . . . .	507	<b>Porteurs de germes</b> diphtériques. Le problème. . . . .	388
Etude du cycle évolutif initial des hématozoaires humains. . . . .	508	<b>Poumons.</b> Voir <i>Affections pulmonaires, Fibrose pulmonaire, Pneumoconiose, Silicose, Tuberculose</i> .	
Modification du chimisme gastrique chez les enfants atteints de paludisme et leishmaniose. . . . .	508	<b>Poussières.</b> Estimation photoélectrique des dépôts au konimètre. . . . .	69
Recherches expérimentales sur les préférences alimentaires de l' <i>Anophèle maculipennis</i> . . . . .	508	Contrôle des poussières, dans l'industrie du granit. . . . .	70
Du développement initial des hématozoaires. . . . .	508	Le pouvoir filtrant du nez. . . . .	123
Le traitement du paludisme. . . . .	598	Leur contrôle dans une industrie de céramique. . . . .	123
Voir <i>Anophèles</i> .		Méthode pétrographique pour l'analyse des poussières. . . . .	123
<b>Paratyphoïde.</b> Voir <i>Fièvre paratyphoïde</i> .		Poussières et fumées toxiques. . . . .	126
<b>Paris.</b> La mortalité par cancer, sa fréquence et ses localisations selon l'âge et le sexe de la population. . . . .	161	Poussières, fumées et gaz toxiques: recommandations en vue de la lutte. . . . .	289
L'Administration générale de l'Assistance publique (1920-1937). . . . .	213	Particularité du numérateur « Bausch et Lomb » . . . . .	390
<b>Pasteurisation</b> du lait en couche mince: stassanisation. . . . .	294	Enquête sur les différents facteurs intervenant dans leur détermination. . . . .	392
		Poussières industrielles. Le quartz dans les poussières et les dépôts dans les poumons. . . . .	393



# TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

703

PAGES	PAGES
<b>Silicose</b> et affections similaires. . . 127	<b>Températures.</b> L'accoutumance. . 68
Voir <i>Fibrose pulmonaire</i> .	Voir <i>Chaleur</i> .
<b>Société allemande</b> pour la protection au cours du travail. . . 291	<b>Tension.</b> Voir <i>Hypertension</i> .
<b>Société des Nations.</b> Organisation d'hygiène . . . 197	<b>Terrains à bâtir.</b> Le minimum de superficie salubre en urbanisme. 564
Conférence intergouvernementale des pays d'Orient sur l'hygiène rurale . . . 499	<b>Tétrachlorure d'éthylène.</b> Toxicité chronique. . . 392
Coopération internationale en hygiène. . . 679	<b>Thyroïdies</b> endémiques et sporadiques . . . 494
<b>Solvants</b> industriels volatiles ; encéphalopathies et anémie agranulocytaire qu'ils provoquent. . 681	Voir <i>Crétinisme, Goitre</i> .
<b>Staphylococcie.</b> L'anatoxine staphylococcique et son emploi dans le traitement des affections dues au staphylocoque. . . 400	<b>Tours.</b> Lutte contre la diphtérie, sept années de vaccination préventive. 99
<b>Staphylocoques.</b> Agents de toxoinfections alimentaires. Contribution à leur étude. . . 533	<b>Traité de Chimie organique.</b> . 56, 57
<b>Sterilisation</b> du lait par ionisation . . . 615	<b>Transfusion sanguine.</b> Voir <i>donneurs</i> .
Voir <i>Pasteurisation</i> .	<b>Transports</b> de la région Parisienne. Vœu adopté par le Parti social de la Santé publique relatif à l'augmentation du prix des transports. 597
<b>Suisse :</b> L'assistance aux psychopathes. . . 662	<b>Travail.</b> Voir <i>Hygiène industrielle</i> .
<b>Superficie salubre.</b> Le minimum, en urbanisme . . . 564	<b>Trottoirs.</b> Contre les souillures. . 596
<b>Surdité.</b> Le traitement médical, chirurgical, fonctionnel et prothétique de la surdité, des bourdonnements et des vertiges . . . 500	<b>T. S. F.</b> Pratique et théorie. . . 58
<b>Surmenage scolaire.</b> Fatigue à l'âge scolaire, aspect médical, social et administratif de la question. . . 116	<b>Tuberculine.</b> Voir <i>Cuti-réaction</i> .
<b>Syphilis</b> du nouveau-né. . . 214	<b>Tuberculose</b> à l'école. Prophylaxie. 117
Syphilis et chômage. . . 392	Tuberculose au Maroc. . . 217
Syphilis et tuberculose pulmonaire. . . 396	Tuberculose (Off. int. Hyg. publ.). 208
Syphilis indigène marocaine. son évolution depuis l'application des traitements modernes. . . 506	Tuberculose infantile considérée au point de vue de sa prophylaxie . . . 251
	Tuberculoses humaines et animales. La réaction de fixation. . 381
	Tuberculose. Ses rapports avec la pneumoconiose des mineurs. . 393
	Tuberculose pulmonaire et la syphilis. . . 396
	Importance de la recherche par la culture du bacille de Koch dans l'urine et le sang des sujets suspects de tuberculose rénale. . 396
	L'infection tuberculeuse chez les enfants de la campagne. . . 397
	Tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination antituberculeuse. . . 498
	Par l'école, contre la tuberculose. 613
	Tuberculose à l'école. Une expérience de dépistage par la cuti-réaction tuberculinique . . . 614
	Présence de micro-organismes acido-résistants sur l'argenterie de table . . . 616

## T

<b>Tabagisme</b> expérimental. Données complémentaires. . . 612
<b>Taudis.</b> La lutte contre le taudis à Grenoble de 1910 à 1937. . . 606
Voir <i>Habitations, Logements</i> .
<b>Tchécoslovaquie.</b> La protection de la Santé publique . . . 485

	PAGES		PAGES
Facteurs jouant un rôle dans la sensibilité spéciale des Africains vis-à-vis de l'infection. . . . .	621	<b>Vaccination</b> antivariolique et variole (Off. int. Hyg. publ.). . .	206
Tuberculose en Argentine, évolution de la mortalité. . . . .	621	La lutte contre la diphtérie, à Tours. Sept années de vaccination préventive. . . . .	99
Voir <i>Cuti-réaction</i> , <i>Lutte antituberculeuse</i> , <i>Vaccin B. C. G.</i>		Vaccination contre le typhus exanthématique. . . . .	219
<b>Tularémie</b> : La pathologie. . . . .	675	Vaccination antituberculeuse et la tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains. . . .	498
<b>Tumeurs</b> dues à l'aniline. Recherches expérimentales sur l'étiologie. . .	390	<b>Vaccine</b> . Voir <i>Pulpe vaccinale</i> .	
Voir <i>Cancer</i> .		<b>Vapeurs</b> provenant d'arcs carboniques : effets biologiques de leur inhalation. . . . .	680
<b>Typhoïde</b> . Voir <i>Fièvre typhoïde</i> .		Voir <i>Acétone-méthanol</i> , <i>Gaz d'échappement</i> , <i>Oxyde de carbone</i> , <i>Solvants</i> .	
<b>Typhus exanthématique</b> (Off. inter. Hyg. publ.). . . . .	206	<b>Variole</b> et vaccination antivariolique. (Off. inter. Hyg. publ.). . . .	206
Typhus exanthématique. La vaccination. . . . .	219	<b>Ventilation</b> . Fenêtre à guillotine, munie d'un déflecteur. . . . .	221
Prophylaxie et vaccination contre le typhus exanthématique. . . .	220	Courants d'air et déplacements d'air et leur rapport avec la climatisation. . . . .	609
Considérations sur l'épidémiologie dans l'Afrique du Nord. . .	504	Ventilation, bien-être, rendement. . . . .	684
L'épidémie au Maroc d'octobre 1936 à septembre 1937. . . . .	505	Etude et contrôle. . . . .	684
Typhus exanthématique. La vaccination. . . . .	619	<b>Virus grippal</b> . Voir <i>Grippe</i> .	
La situation au Maroc du point de vue de l'épidémie en cours. .	620	<b>Viscératomie</b> (Service de) au Brésil, dans la lutte contre la fièvre jaune. . . . .	175
U		<b>Vitamines</b> . Recherches sur la fréquence de l'hypovitaminose C chez les Enfants de Lausanne. . . .	20
U. R. S. S. Le ravitaillement de la population. . . . .	130	Le Bériberi. . . . .	298
V		Contribution à l'étude de la valeur antiscorbutique des conserves alimentaires. . . . .	298
<b>Vaccin B. C. G.</b> Fréquence et durée de l'Allergie tuberculinique après vaccination buccale des nouveau-nés par le B. C. G. . . . .	271	Voir <i>Avitaminose</i> .	



Le Gerant : F. AMIRAULT.